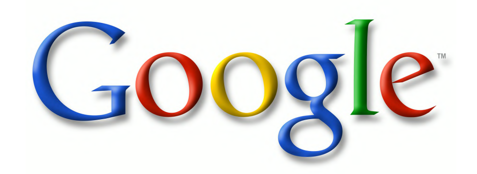
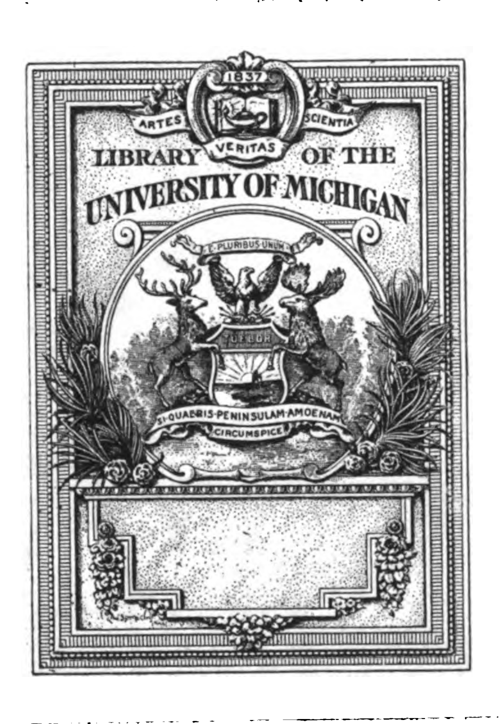





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, DOHRN in Dresden, v. FRANQUÉ in Gießen, FRANZ in Jena, FREUND in Berlin, FROMMEL in München, HENKEL in Greifswald, HEGAR in Freiburg i. B., v. HERFF in Basel, KÜSTNER in Breslau, MENGE in Erlangen, OPITZ in Düsseldorf, v. PREUSCHEN in Greifswald, B. SCHULTZE in Jena, SCHWARZ in Halle, J. VEIT in Halle, G. WINTER in Königsberg

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

OLSHAUSEN in Berlin und HOFMEIER in Würzburg.

LX. BAND.

MIT 9 TEILS FARBIGEN TAFELN UND 82 ABBILDUNGEN IM TEXT (nebst dem alphabetischen Autoren- und Sachregister zu den Bänden LI—LX).



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1907.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

Bakteriologische und klinische Untersuchungen zur Kritik moderner Maßnahmen bei der aseptischen gynäkologischen Laparotomie.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Geheimrat Prof. Dr. Küstner]).

Von

Dr. **Walther Hannes,** Oberarzt der Klinik.

„Weder das Tragen steriler Handschuhe, noch die Mundbinde, noch alle die modernsten skrupulösen Maßnahmen zusammen vermochten die Bedingungen zur Sterilität der Wunden zu schaffen. Die peinlichste aseptische Prophylaxe und Anwendung antiseptischer Irrigation schafften nicht immer Keimfreiheit." So lautet das deprimierende Resümee Brunners[1]), welches er 1898 aus seinen eingehenden exakten bakteriologischen Untersuchungen aseptisch gesetzter operativer Verwundungen zog. Demgegenüber konnte auf dem letzten Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Ostern 1906, in seinem Vortrage Döderlein[2]) zusammenfassen: „Die am Schluß der Operation abgenommenen Proben von den verschiedenen Teilen des Operationsgebietes ergeben nunmehr dieselbe Keimfreiheit wie die am Anfang abgenommenen; und während wir bei den sonstigen Verfahren Bauchhöhle und Bauchwunde mit verschiedenen und zahlreichen Mikroorganismen verunreinigt zurückließen, verschließen wir sie jetzt keimfrei. Wir ersparen damit dem Körper den postoperativen Kampf gegen die eingedrungenen Mikroorganismen, in dem er ja nicht immer, jedenfalls nicht immer so ohne weiteres Sieger bleibt." Worin liegt nun der enorme Fort-

---

[1]) C. Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. 3 Teile. Frauenfeld 1898/99.

[2]) A. Döderlein, Ein neuer Vorschlag zur Erzielung keimfreier Operationswunden. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 15.



schritt auf dem Gebiete unserer aseptischen bezw. antiseptischen Maßnahmen in diesem seit Brunners Veröffentlichung verflossenen Zeitraum von nunmehr 9 Jahren, dem Döderlein die Erreichung dieses idealen Zieles völliger Keimfreiheit operativ angelegter Wunden verdanken zu müssen glaubt. Alle in dieser Zeitphase liegenden Bestrebungen, unseren aseptischen Apparat zu vervollkommnen, haben sich beschäftigt und befaßt mit der Aufgabe, jene bei jeder Operation in nahen und nächsten Kontakt tretenden Oberflächen keimfrei zu machen, welche man weder kochen noch dem strömenden Dampf aussetzen kann — mit der Unschädlichmachung der operierenden Hand und der operativ zu verwundenden Haut des Kranken. Nachdem durch die mannigfachen Untersuchungen von Krönig, Sarwey, Paul, Blumberg, Gottstein, Hägler, Schäffer u. a. m. klar und unwiderleglich bewiesen war, daß durch keines der geübten und oft über Gebühr gepriesenen Desinfektionsverfahren die Hand des Operateurs und seiner Gehilfen auch nur annähernd keimfrei gemacht werden können, mochte man die Hand appretieren nach Fürbringer, Ahlfeld oder Schleich, da tauchten alsbald Methoden auf, die Hand des Chirurgen bei der Operation mit einem sicher keimfrei zu machenden Gewande zu überziehen. Ich übergehe die Paraffinierung nach Menge, den Wachspastenüberzug nach Schleich, das Eintauchen der Hände und Unterarme in eine 4—8 %ige Acetonguttaperchalösung nach Murphy [1]), ebenso wie auch die unhandlichen, bald durchlässig werdenden Lederhandschuhe Wölflers sowie die Perthesschen Seidenhandschuhe. Zwei Methoden der Ausschaltung der Hände des operierenden Arztes und seiner Assistenten nach dem Handschuhprinzip sind es, welche über die anderen erwähnten diesbezüglichen Vorschläge und Versuche obsiegten, und die auch jetzt noch bis zu einem Grade in Wettstreit miteinander treten, wenn sich auch ganz fraglos die Wage korrekter Anerkennung immer mehr zu Gunsten der Gummihandschuhe neigt und der Gebrauch der Zwirn- und Garnhandschuhe von Chirurgen und Gynäkologen, die überhaupt auf dem Boden des Handschuhprinzipes stehen, immer mehr verlassen wird. Die Anhänger der porösen Zwirnhandschuhe, namentlich also die Schule v. Mikuliczs, sehen in der Durchlässigkeit dieser Handbekleidung geradezu einen Vorteil, da die Handbakterien auf dem Wege zur Außenwelt durch

---

[1]) Murphy, Journ. of Americ. associat. 1904, Nr. 12.



die Maschen der Handschuhe passierten und so in den Handschuhporen abfiltriert würden, so daß es nur darauf ankomme, zur rechten Zeit den Handschuh, wenn er feucht wäre, durch einen neuen zu ersetzen, damit das „volle Filter" nun nicht Mikroorganismen ins Operationsgebiet entleere. Auf diese Filterwirkung führt Heile[1]) das Herabgehen der Handkeime in seinen Versuchen zurück. Ganz prinzipiell geht aus der Arbeit Heiles hervor, daß auf keimfreies Operieren, auf vollständige Elimination der Handkeime verzichtet wird, daß es nur ankomme auf eine Verminderung der Keimabgabe von den Händen, gestützt auf die Erfahrung, daß neben der Virulenz auch die Quantität des Inficiens eine große Rolle beim Zustandekommen bezw. Nichtzustandekommen der Infektion spielt. Dies in groben Zügen die Vorteile, welche dem Trikothandschuh von seinen Anhängern imputiert werden. Von gleicher Seite wird als bedenklicher Nachteil der Gummihandschuhe hervorgehoben, daß unter ihnen sich, wie in einer feuchten Kammer, die Handkeime vermehrten und sich bei kleinen und kleinsten Verletzungen, die den aus dünnstem Condomgummi hergestellten Handschuhen ja tatsächlich nur zu leicht widerfahren, gleichsam wie losgelassene Bestien sich auf ihre Opfer, nun sich die Handkeime auf die Operationswunden stürzten und hier umso größeren Schaden anrichteten. Auch die von der Haut des Operationsfeldes auf die Außenseite der Gummihandschuhe aufgeladenen Bakterien würden nun, da man doch nicht kontinuierlich den Handschuh abspülen könne, geradezu in die Tiefe und in die Buchten der gesetzten Wunden implantiert, während auch hier der Zwirnhandschuh seine Filtrier- bezw. Aufsaugungspflicht erfülle. Nun ist schon durch verschiedene Untersucher, vor allem Döderlein und Hägler, erwiesen worden, daß doch unter dem Gummihandschuh keineswegs eine solche Vermehrung der Handkeime eintrete. Ein weiterer Einwand materieller Art gegen den uneingeschränkten Gebrauch von Kautschukhandschuhen ist der Geldpunkt; sie seien zu teuer. Nun diesem Punkte gehen wir an unserer Klinik, wo alles, selbst jede diagnostische gynäkologische Exploration, mit der gummibekleideten Hand ausgeführt wird, dadurch aus dem Wege, daß wir einmal nicht ganz dünne, sondern die etwas dickeren Handschuhe, welche unter der Signatur S_1 in den Handel

[1]) B. Heile, Experimentelles zur Frage der Operationshandschuhe nebst Beiträgen zur Bedeutung der Luftinfektion. Beitr. zur klin. Chir. XXXII, 3.

kommen, anwenden; sie beeinträchtigen das Tastgefühl keineswegs und haben den Vorteil, viel besser zu sitzen als die dünnsten Handschuhe und widerstandsfähiger zu sein. Aber auch ein selbst mehrfach und recht beträchtlich durchlöcherter Handschuh wird nicht aus dem Betriebe eliminiert, sondern geflickt; wie üblich mit Talkum gepudert, durch eine Mulleinlage geweitet und wieder im gespannten Dampf sterilisiert und zur Operation aufs neue benutzt. So wird ein Handschuh bis zu 33mal oft sterilisiert und ist mit zehn, zwölf, auch mehr Flicken an den verschiedensten Stellen bedeckt. Das Flicken selbst geschieht derart, daß der Handschuh sorgfältig durch Auffüllen mit Wasser bezw. Aufblasen mit Luft auf die Defekte hin geprüft wird; die gefundenen Löcher, auch größere Risse, werden dann mit reichlich großen Gummistückchen, die mit einer Gummiauflösung [1]) bestrichen sind, bedeckt und das ganze trocknen gelassen. Hierauf findet noch einmal eine Wasserprobe statt. Zweckmäßig ist es, wenn die Flicken alle auf der einen und zwar der äußeren Fläche des Handschuhes liegen; so wird, selbst wenn an den Fingerkuppen Flicken vorhanden sind, der Tastsinn nicht beeinträchtigt. Daß so das Gummihandschuhregime merklich verbilligt wird, ist augenfällig. Soweit dies praktisch aus unseren Operationsergebnissen abzulesen war, sind wir mit diesem Verfahren, das seit mehr als 3 Jahren angewandt wird, stets voll und ganz zufrieden gewesen.

Nachdem nun Döderlein (l. c.) auf dem letzten Chirurgenkongresse seine verbesserten Maßnahmen zwecks Erzielung völliger idealer Keimfreiheit operativ gesetzter Wunden bekannt gegeben hatte, ging ich daran, unsere aseptisch angelegten Operationswunden auf ihren Keimgehalt zu prüfen und zwar sowohl solche, welche mit der bei uns bisher üblichen aseptischen Methodik gesetzt wurden, als solche, bei denen die von Döderlein geforderte neuerliche Verschärfung des Wundschutzes genauestens befolgt wurde.

Diesen Untersuchungen unserer Operationswunden mußte vorausgehen eine gewisse Kontrolle unseres aseptischen Apparates in den Punkten, wo auf Grund der anerkannten Untersuchungen und Beobachtungen Fehlerquellen der Aseptik sich eingeschlichen haben konnten. Ganz einwandfrei und nicht der Kontrolle bedürftig waren

---

[1]) Gummistoff und Gummiauflösung wird durch Hermann Haertel, Breslau I, Weidenstr., bezogen.

die Gegenstände, welche bei gespanntem Dampf sterilisiert wurden, also Tupfer, Handtücher, Handschuhe, Gummimanschetten, Mäntel, Verband etc., wo ja auch täglich zur Kontrolle bei uns Kontrolleure nach Sticher und Jodstärkepapier angewandt werden. Ebensowenig waren untersuchungsbedürftig die in Soda gekochten Instrumente, das gekochte Silkwormgut, der gekochte Aluminiumbronzedraht, sowie der Cumolhanf und das Cumolkatgut.

Hingegen erschien es mir nicht unwichtig und uninteressant, zu untersuchen, ob auch die geflickten Gummihandschuhe einen vollen stets sicher wirkenden Abschluß gegen die Handkeime bieten, oder ob nicht etwa doch während der Dauer der Operation an den Flickstellen Bakterien nach außen und somit ins Operationsfeld passieren könnten.

Zu diesem Zwecke habe ich zwei Untersuchungsreihen folgender Art angestellt.

I. Die Hände der Versuchsperson werden, wie üblich, bei uns mittels Heißwasserseifenwaschungen und Alkohol appretiert; darauf sorgfältiges Abtrocknen der Hände mit trockenem sterilen Tuch (bei einigen Versuchen ist die Alkoholwaschung auch noch weggelassen worden; in den betreffenden Protokollen findet sich der Vermerk „ohne Alkohol"). Darauf energisches Verreiben einer konzentrierten Bouillonaufschwemmung frischer Prodigiosusagarkultur mit einem mit Wattebausch armierten Holzstäbchen an allen Seiten und Stellen des 2.—5. Fingers der linken Hand durch die Versuchsperson selbst. Nach Antrocknen der Aufpinselung Ueberziehen eines geflickten Handschuhes auf die linke, dann eines ganzen ebenfalls in gespanntem Dampf sterilisierten Handschuhes auf die rechte Hand. Hierauf wird in einer Waschschüssel mit steriler Kochsalzlösung die linke Hand energisch mittels steriler Bürste von der rechten bearbeitet. Während dieser Zeit wird verschiedentlich entnommen und auf Agar geimpft. Am Schluß werden die Handschuhe auf ihre makroskopische Dichtigkeit geprüft und stets dicht befunden.

1. Versuch: Versuchsperson Medizinalpraktikant Cohn, 17. September 1906.

a) Kontrollentnahme von dem künstlich infizierten 3. Finger: 21. September. Kein Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 20 Minuten lang in beschriebener Weise bearbeitet worden war mit Bürsten, Entnahme von den am 2., 3., 4. Finger außen vorhandenen Flickstellen:

21. September. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus gewachsen.
21. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
21. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.

c) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
21. September. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

2. Versuch: Versuchsperson Volontärarzt Dr. Pietrulla, 17. September 1906.

a) Kontrollentnahme von den infizierten Fingern:
21. September. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 25 Minuten in beschriebener Weise bearbeitet worden war mit Bürste, Entnahme von der nur am 2. Finger, und zwar an dessen Kuppe, vorhandenen Flickstelle:
21. September. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

c) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
21. September. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

3. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Schubert, 22. September 1906.

a) Kontrollentnahme von den infizierten Fingern:
24. September. Prodigiosus aufgegangen.

b) Nachdem die linke Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise bearbeitet worden war mit Bürsten, Entnahme von den am 2., 3., 5. Finger vorhandenen Flickstellen:
27. September. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 20 Minuten langer Bearbeitung:
27. September. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
27. September. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

4. Versuch: Versuchsperson Medizinalpraktikant Cohn, 22. September 1906.

a) Kontrollentnahme von den infizierten Fingern:
27. September. Kein Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 5 Minuten lang in beschriebener Weise mit Bürsten bearbeitet worden war, Entnahme von den am 2., 3., 5. Finger vorhandenen Flickstellen [1]):
   27. September. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   27. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
   27. November. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

5. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Dammermann (ohne Alkohol), 2. Oktober 1906.

a) Kontrollentnahme von einem der infizierten Finger:
   9. Oktober. Kein Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von den am 2., 3., 4., 5. Finger vorhandenen Flickstellen:
   9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 20 Minuten langer Bearbeitung:
   9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Hierauf wird auch noch von der Innenseite der Flickstellen Material entnommen, nachdem der Handschuh durch Umkrempeln abgezogen worden:
   9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
   9. Oktober. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

6. Versuch (ohne Alkohol): Versuchsperson Medizinalpraktikant Cohn.

---

[1]) Aus äußeren Gründen mußte nun der Versuch abgebrochen werden.

a) Kontrollentnahme von einem der infizierten Finger:
5. Oktober. Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise mit Bürste bearbeitet worden, Entnahme von den am 2., 3., 4., 5. Finger vorhandenen Flickstellen:
9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 20 Minuten langer Bearbeitung:
9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Hierauf wird auch noch von der Innenseite der Flickstellen Material entnommen, nachdem der Handschuh durch Umkrempeln abgezogen worden:
9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
9. Oktober. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

7. Versuch (ohne Alkohol): Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Hartog, 12. Oktober 1906.

a) Kontrollentnahme von den infizierten Fingern:
17. Oktober. Prodigiosus gewachsen.

b) Nachdem die linke Hand 5 Minuten lang in beschriebener Weise mit Bürsten bearbeitet worden war, Entnahme von den am 2., 3., 4., 5. Finger vorhandenen Flickstellen:
19. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 15 Minuten langer Bearbeitung:
19. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Entnahme wie bei b), aber nach 30 Minuten langer Bearbeitung:
19. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Hierauf wird auch noch von der Innenseite der Flickstellen Material entnommen, nachdem der Handschuh durch Umkrempeln abgezogen worden:
19. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
17. Oktober. Vom 4. Finger: Prodigiosus gewachsen.
17. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

f) Nach Beendigung des Versuchs wird auch noch aus der benutzten Bürste und der benutzten Kochsalzlösung Material entnommen:
19. Oktober. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

Aus vorstehender Versuchsreihe, welche tatsächlich nicht nur aus 7 Versuchen besteht, sondern aus so vielen, wie mit Flicken bedeckte Handschuhfinger die einzelnen Kollegen an ihrer Hand jedesmal aufzuweisen hatten, da ja mit Fug und Recht jeder geflickte Handschuhfinger eine Versuchseinheit für sich darstellt, d. h. aus 22 einzelnen Versuchen sich zusammensetzt — aus dieser Experimentreihe ist verschiedenes auch für die ganze Handschuhfrage allgemein wichtiges deutlich abzulesen. Die Tatsache einmal, daß mit den allgemein üblichen Abkratz- und Entnahmeverfahren es bei einigen Versuchen (1., 4., 5.) nicht gelang, von der recht stark künstlich infizierten Hand unmittelbar nach Antrocknen des Infiziens auch nur soviel Infektionsmaterial zu gewinnen, daß eine kulturelle Züchtung möglich gewesen wäre, beweist schon unter Berücksichtigung der heutzutage üblichen keineswegs allen idealen Anforderungen genügenden Händedesinfektionsverfahren, wie absolut unerläßlich Trockenheit der Hand und möglichste Trockenhaltung derselben während der Dauer der Operation ist. Dies Ziel ist beim Nackthandoperieren unmöglich zu erreichen; aber auch der Zwirnhandschuh — selbst der sehr oft gewechselte — hält, kann nicht abhalten von der Handoberfläche Blut, Spül- und Tumorflüssigkeiten, welche alsbald die Hand aufweichen und so einem eventuell gefährlichen Bakteriendepot die Keimabgabe an die gesetzten Wunden ermöglichen. Es ist also auch unerläßlich Trockenheit der Haut unter dem Handschuh, unter dem Gummihandschuh, woraus folgt, daß

trockenes Anziehen der Handschuhe auf ebensolche Hand im Interesse der Asepsis und zur möglichsten Vermeidung des gefährlichen mazerierenden Handschuhsaftes absolut unerläßich ist. Diese Forderung kann noch weiterhin nicht unerheblich gestützt werden durch den aus vorstehenden Untersuchungen abzulesenden Befund, daß bei Versuch 5 und 6 auch nach 20 Minuten langem Tragen des Handschuhs, während welcher Zeit durch das Bürsten eine ganz energische oftmalige reibende Verschiebung der Finger und der Handschuhinnenfläche gegeneinander stattfand, Keime von keinem der acht untersuchten Finger auf die Handschuhinnenfläche abgegeben wurden. Nach 30 Minuten dauernder gleicher Manipulation im Versuch 7 erwiesen sich die Innenflächen zweier Handschuhfinger als infiziert, zweier nicht. Hier spielen fraglos individuelle Verschiedenheiten mit insofern als die Hand des einen unter dem Gummihandschuh mehr transpiriert als die des anderen, ja manche Hände eigentlich völlig trocken bleiben. So sind auch die Ergebnisse v. Herffs [1]) zu erklären, welcher in Handschuhfingern, nachdem selbst 1stündige Operationen mit ihnen ausgeführt worden waren, Keime nicht zum Aufgehen bringen konnte. Gleiches konnte auch ich konstatieren. Am Ende aseptisch ausgeführter Operationen, wo peinlichst jedes Desinfiziens zum Handschuhabspülen vermieden wurde, brachte ich verschiedentlich abgeschnittene Finger der benutzten Handschuhe in Bouillon; stets blieb die Bouillon steril, so auch bei einem Falle, wo die Operation 65 Minuten gedauert hatte und mit der Hand sehr adhärente Tuboovarialcysten gelöst worden waren; es wurde gerade derjenige Handschuhfinger untersucht, mit welchem die Lösungen vorgenommen worden, wo also kontinuierlich eine energische Reibung zwischen Finger und Handschuh stattfand. Da intra operationem die Handschuhe nur mit steriler Kochsalzlösung abgespült wurden, so kann man eventuell hieraus auch eine Bestätigung der Untersuchungen Dettmers [2]) lesen, daß dieses zur Keimabhaltung vom Gummihandschuhe schon genüge.

Es ist noch die Frage zu entscheiden, ob die angestellte Versuchsreihe wirklich beweisend sei für die Annahme, daß die mit Gummiflicken versehenen schadhaft gewesenen Handschuhe keine

---

[1]) v. Herff, v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden 1906, III, 2 S. 780/81.

[2]) Dettmer, Bakteriologisches zur Händedesinfektion unter besonderer Berücksichtigung der Gummihandschuhe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.

Bakterien durchließen. Obwohl es mir nie gelang auf der Flickenaußenfläche oder in der Kochsalzlösung oder in der gebrauchten Bürste prodigiosus nachzuweisen, möchte ich sie nicht absolut sicher beweisend für die bakteriologische Dichtigkeit der Handschuhe ansehen, da ja nachgewiesenermaßen nur ganz vereinzelt (Versuch 7) unter dem Handschuh Keime auch nur an die Handschuhinnenfläche abgegeben wurden.

Deshalb stellte ich zunächst noch eine zweite Versuchsreihe an.

II. Wie in der ersten Reihe Appretation der Hände der Versuchsperson; darauf Ueberziehen eines trockenen geflickten sterilen Handschuhes auf die trocken geriebene linke Hand, in gleicher Weise eines ungeflickten auf die rechte Hand. Nunmehr wird die linke Hand mit einer sterilen Bürste bearbeitet in einer eine recht konzentrische Prodigiosusaufschwemmung darstellenden Kochsalzlösung in steriler Schüssel. Hierauf wird der Handschuh mittels Zangen abgezogen und abgeimpft von der Innenseite der Flicken und den diesen entsprechenden Stellen der Finger auf Agar, der bei 22° gehalten wird.

1. Versuch: Versuchsperson Volontärärztin Frl. Dr. Senger, 17. September 1906.

Nachdem in beschriebener Weise 30 Minuten lang die linke Hand mittels Bürste bearbeitet worden war, Abziehen des Handschuhes, welcher am 1., 2., 3. Finger Flicken trug, und Entnahme:

a) Vom 1., 2., 3. Finger an den Stellen, wo die Flicken gesessen hatten:
    21. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
    21. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
    21. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.

b) Von der Innenseite des 1., 2., 3. Handschuhfingers, wo die Flicken gesessen hatten:
    21. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
    21. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
    21. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.

2. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Fuchs, 17. September 1906.

Nachdem in beschriebener Weise 30 Minuten lang die linke Hand mittels Bürste bearbeitet worden war, Abziehen des Handschuhes, welcher am 1., 2., 4., 5. Finger und an der Mittelhand Flicken trug, und Entnahme:

a) Vom 1., 2., 4., 5. Finger und der Mittelhand, wo die Flicken gesessen hatten:

21. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
21. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
21. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.
21. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.
21. September. Von der Mittelhand: Desgleichen.

b) Von der Innenseite des 1., 2., 4., 5. Handschuhfingers und der Mittelhand, wo die Flicken gesessen hatten:

21. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
21. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
21. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.
21. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.
21. September. Von der Mittelhand: Desgleichen.

3. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Joachim, 22. September 1906.

Kontrollentnahmen:

a) Aus der mit Prodigiosus infizierten Kochsalzlösung:

24. September. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

b) Von den Flicken an der Außenseite des Handschuhes, nachdem die Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise bearbeitet worden war:

24. September. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

Nachdem in beschriebener Weise 30 Minuten lang die linke Hand mittels Bürste bearbeitet worden war, Abziehen des Handschuhes, welcher am 1., 2., 3., 4., 5. Finger Flicken trug, und Entnahme:

a) Vom 1., 2., 3., 4., 5. Finger, wo die Flicken gesessen hatten:

27. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.

b) Von der Innenseite des 1., 2., 3., 4., 5. Handschuhfingers, wo die Flicken gesessen hatten:

27. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 5. Finger: Desgleichen.

4. Versuch: Versuchsperson Volontärärztin Frl. Dr. Senger, 22. September 1906.

Kontrollentnahmen:

a) Aus der mit Prodigiosus infizierten Kochsalzlösung:
24. September. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

b) Von den Flicken an der Außenseite des Handschuhes, nachdem die Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise bearbeitet worden war:
24. September. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

Nachdem in beschriebener Weise 30 Minuten lang die linke Hand mittels Bürste bearbeitet worden war, Abziehen des Handschuhes, welcher am 1., 2., 3., 4. Finger Flicken trug, und Entnahme:

a) Vom 1., 2., 3., 4. Finger, wo die Flicken gesessen hatten:
27. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 3. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.

b) Von der Innenseite des 1., 2., 3., 4. Handschuhfingers, wo die Flicken gesessen hatten:
27. September. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
27. September. Vom 2. Finger: Desgleichen.
27. September. Vom 4. Finger: Desgleichen.

Das mit Material vom 3. Finger beschickte Agarröhrchen ging beim Transport nach Beendigung des Versuches entzwei.

5. Versuch (ohne Alkohol): Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Hartog, 2. Oktober 1906.

Kontrollentnahmen:

a) Aus der mit Prodigiosus infizierten Kochsalzlösung:
5. Oktober. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

b) Von den Flicken an der Außenseite des Handschuhes, nachdem die Hand 10 Minuten lang in beschriebener Weise bearbeitet worden war:
5. Oktober. Reichlich Prodigiosus gewachsen.

Nachdem in beschriebener Weise 30 Minuten lang die linke Hand mittels Bürste bearbeitet worden war, Abziehen des Handschuhes, welcher am 1., 2., 3., 4., 5. Finger Flicken trug, und Entnahme:

a) Vom 1., 2., 3., 4., 5. Finger, wo die Flicken gesessen hatten:
9. Oktober. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 2. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

b) Von der Innenseite des 1., 4., 5. Handschuhfingers, wo die Flicken gesessen hatten (vom 2. und 3. konnte nicht abgeimpft werden, da nach dem Umkrempeln an diesen Fingern vom Handschuhrand, von der Außenseite, infizierte Flüssigkeit herüberlief):
9. Oktober. Vom 1. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

Auch diese zweite Versuchsreihe besteht nicht nur aus 5 Versuchen, sondern setzt sich zusammen aus 21 einzelnen Ergebnissen, da wieder jeder geflickte Handschuhfinger als Untersuchungseinheit aufzufassen ist. Auch diesmal haben die geflickten Handschuhe die Probe voll und ganz bestanden. Durch das Bürsten ist an die Außenseite der Flicken in Flüssigkeit suspendiertes Infektionsmaterial — cf. Kontrollentnahme — in so reichlicher Menge gebracht worden, wie es in praxi bei unseren aseptischen Operationen nie der Fall sein wird; die stark keimhaltige Flüssigkeit ist durch das Bürsten mechanisch in die am Flicken befindlichen Ecken und Ränder hineingerieben worden; manchmal — ich sah dies auch schon in der Versuchsreihe I — wurden durch das intensive Bürsten die Flickenecken etwas abgehoben und aufgerollt, so daß nun keimhaltige Flüssigkeit etwas darunter auch treten mußte. Nie konnte auch nur auf der Innenseite der Handschuhe an den Stellen der Flicken d. h. also dann an den tatsächlichen Löchern und Defekten prodigiöses Material entnommen und gezüchtet werden. Ausdrücklich betont sei hier, daß dieses geringe Sichabheben und Aufrollen der Flicken auf den Handschuhen uns in praxi beim Operieren nie begegnete und passierte, was ja auch nicht verwunderlich ist, da ja kaum je bei einer Operation die Flicken und die Handschuhe überhaupt so intensiven Insulten ausgesetzt werden, als es mittels der Bürste in vorstehenden Versuchen geschah. So hat auch eine Desinfektionsbestrebung im Sinne von Wandel und Höhne keinerlei Einfluß auf die Flicken oder auch nur auf das Festhaftenbleiben der Flickenränder und Ecken. Diese Beobachtungen an unseren geflickten Gummihandschuhen bei intensiver Bürstung der reparierten Stellen im Verein mit der an unserer Klinik gemachten Erfahrung, daß es oft eines recht hohen Wasserdruckes, ja mitunter mehrfacher kräftiger Auffüllung eines Handschuhes mit Flüssigkeit bedarf, um an ihm nach Benützung bei Operationen eine penetrierende Verletzung so kleiner Art nachzuweisen, wie sie durch Nadelstich, Fassen mit

Hakenpinzette oder irgend welchem, spitze Zähne tragendem, Instrumente dem Handschuh[1]) zu begegnen pflegen, veranlaßten mich meine Handschuhuntersuchungen noch nach einer weiteren Richtung auszudehnen.

Ich stellte noch eine weitere III. Reihe von Versuchen an, welche mir Aufschluß geben sollten, wie etwa ungefähr an der intra operationem so winzig durchlöcherten Handgummibekleidung sich von der primär ganz trockenen Haut eine Keimabgabe auf die Handschuhaußenfläche und von da in die Umgebung, also die operativ gesetzten Wunden vollziehen möchte.

III. Zu diesem Zwecke wusch sich die betreffende Versuchsperson, wie bei uns zu Operationen üblich, mit Heißwasser, Bürste und Schmierseife, der Alkohol wurde dann bei dieser Versuchsreihe bei allen Versuchen fortgelassen und die nur mechanisch gereinigte Hand mit trockenem sterilen Tuche trocken gerieben. Hierauf wurden an der linken Hand der 2.—5. Finger wie bei den Versuchen der I. Reihe mit Prodigiosus infiziert und dann nach Antrocknung auf die Hand ein neuer wie üblich sterilisierter trockener Gummihandschuh angezogen; dann auch Gummihandschuh auf die rechte Hand. Nunmehr werden dem Handschuh der infizierten Hand kleinste penetrierende Verletzungen beigebracht und die Hand wiederum mit Bürste in einer Waschschüssel mit steriler Kochsalzlösung bearbeitet. Alles nähere über Art der Defekte und über die einzelnen bakteriologischen Entnahmen enthalten die hier anschließenden Versuchsprotokolle dieser Untersuchungsreihe. Die kulturelle Züchtung fand denn auch wieder auf schrägerstarrtem Agar bei 22° statt.

1. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Schubert, 2. Oktober 1906.

a) Entnahme von einem der infizierten Finger:

9. Oktober. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

Am 2., 3., 4., 5. Finger der linken Hand ist der Gummihandschuh an je einer verschiedenen Stelle faltenförmig abgehoben und mit einer Nadel ein Einstich gemacht worden.

b) Nachdem nunmehr in beschriebener Weise 10 Minuten lang die linke Hand mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von

[1]) Es sei hier nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, daß alle gemachten Untersuchungen und Erfahrungen, ebenso wie Anbringung von Flickreparaturen, sich nur auf die dickeren, als „S1“ in den Handel kommenden Handschuhe bezieht und nicht auf die dünnsten Kondomhandschuhe. Nur die ersteren werden bei uns verwandt.

der Außenseite des 2., 3., 4., 5. Handschuhfingers und zwar namentlich in der Gegend der bekannten Verletzungen:

9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 20 Minuten langer Bearbeitung:

9. Oktober. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
9. Oktober. Vom 3. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
9. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und Kochsalzlösung Material entnommen:

9. Oktober. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

2. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Schubert, 10. Oktober 1906.

a) Entnahme von den infizierten Fingern:

17. Oktober. Prodigiosus gewachsen.
Am 3. Finger Einstich in die Handschuhkuppe mit Nadel.
Am 4. Finger am Handschuhrücken mit Hakenzange durchgefaßt.
Am 5. Finger an der Handschuhbeugeseite mit Hakenzange durchgefaßt.

b) Nachdem nunmehr in beschriebener Weise 5 Minuten lang die linke Hand mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von der Außenseite des 3., 4., 5. Handschuhfingers und zwar namentlich in der Gegend der bekannten Verletzungen:

19. Oktober. Vom 3. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 15 Minuten langer Bearbeitung:

19. Oktober. Vom 3. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Entnahme wie bei b), aber nach 30 Minuten langer Bearbeitung:

17. Oktober. Vom 3. Finger: Prodigiosus gewachsen.
19. Oktober. Vom 4. Finger: Kein Prodigiosus.
19. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Nach Beendigung des Versuches wird der Handschuh mittels Zangen durch Umkrempeln abgezogen und eine Entnahme gemacht von der Innenseite des 3., 4., 5. Handschuhfingers:

17. Oktober. Vom 3. Finger: Prodigiosus gewachsen.

17. Oktober. Vom 4. Finger: Desgleichen.
17. Oktober. Vom 5. Finger: Desgleichen.

f) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und Kochsalzlösung Material entnommen:
17. Oktober. Prodigiosus gewachsen.

3. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Dammermann, 27. Oktober 1906. (Zum Versuch die rechte Hand benutzt.)

a) Entnahme von den infizierten Fingern:
29. Oktober. Prodigiosus gewachsen.
Am 2. Finger Einstich in den Handschuh in der Mitte der Radialseite.
Am 3. Finger am Grunde der Radialseite mit Hakenpinzette durch den Handschuh gefaßt.
Am 4. Finger an der Innenseite der Handschuhfingerspitze mit Hakenzange durchgefaßt.
Am 5. Finger in der Mitte der Ulnarseite mit Hakenpinzette durch den Handschuh gefaßt.

b) Nachdem nunmehr in beschriebener Weise 5 Minuten lang die rechte Hand mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von der Außenseite des 2., 3., 4., 5. Handschuhfingers und zwar namentlich von der Gegend der gekannten Verletzungen:
3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 15 Minuten langer Bearbeitung:
3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Entnahme wie bei b), aber nach 25 Minuten langer Bearbeitung:
3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Entnahme wie bei b), aber nach 40 Minuten langer Bearbeitung:
3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

f) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und Kochsalzlösung Material entnommen:
   3. November. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

4. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Joachim, 27. Oktober 1906.

a) Entnahme von den infizierten Fingern:
   29. Oktober. Prodigiosus gewachsen.
   Am 2. Finger an der Radialseite der Handschuhfingerspitze mit Hakenzange durchgefaßt.
   Am 3. Finger Einstich an der Beugeseite des Handschuhfingers.
   Am 4. Finger an der Radialseite der Handschuhfingerbasis mit Hakenpinzette durchgefaßt.
   Am 5. Finger Einstich an der Radialseite des Handschuhfingers.

b) Nachdem nunmehr in beschriebener Weise 5 Minuten lang die linke Hand mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von der Außenseite des 2., 3., 4., 5. Handschuhfingers und zwar namentlich von der Gegend der gekannten Verletzungen:
   3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 15 Minuten langer Bearbeitung:
   3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Entnahme wie bei b), aber nach 25 Minuten langer Bearbeitung:
   3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   29. Oktober. Vom 3. Finger: Prodigiosus ist gewachsen.
   3. November. Vom 4. Finger: Kein Prodigiosus.
   3. November. Vom 5. Finger: Kein Prodigiosus.

e) Entnahme wie bei b), aber nach 40 Minuten langer Bearbeitung:
   3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
   3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
   3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
   29. Oktober. Vom 5. Finger: Prodigiosus ist gewachsen.

f) Nach Beendigung des Versuchs wird auch noch aus der benutzten Bürste und Kochsalzlösung Material entnommen:
   3. November. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

5. Versuch: Versuchsperson Assistenzarzt Dr. Hartog, 27. Oktober 1906.

a) Entnahme von den infizierten Fingern:
  29. Oktober. Prodigiosus gewachsen.
  Am 2. Finger Einstich an der Radialseite des Handschuhfingers (2. Phalanx).
  Am 3. Finger an der Ulnarseite des Handschuhfingers (2. Phalanx) mit Hakenzange durchgefaßt.
  Am 4. Finger an der Volarseite des Handschuhfingers (2. Phalanx) mit Hakenzange durchgefaßt.
  Am 5. Finger Einstich an der Spitze des Handschuhfingers.

b) Nachdem nunmehr in beschriebener Weise 5 Minuten lang die linke Hand mit Bürste bearbeitet worden war, Entnahme von der Außenseite des 2., 3., 4., 5. Handschuhfingers und zwar namentlich von der Gegend der gekannten Verletzungen:
  3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
  3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

c) Entnahme wie bei b), aber nach 15 Minuten langer Bearbeitung:
  3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
  3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

d) Entnahme wie bei b), aber nach 25 Minuten langer Bearbeitung:
  3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
  3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

e) Entnahme wie bei b), aber nach 40 Minuten langer Bearbeitung:
  3. November. Vom 2. Finger: Kein Prodigiosus.
  3. November. Vom 3. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 4. Finger: Desgleichen.
  3. November. Vom 5. Finger: Desgleichen.

f) Nach Beendigung des Versuches wird auch noch aus der benutzten Bürste und Kochsalzlösung Material entnommen:
  3. November. Prodigiosus ist nicht gewachsen.

Es ist nun die Frage zu entscheiden, was folgt sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht aus dieser vorstehenden Versuchsreihe, wo an 19 verschiedenen Fingern den Handschuhen derartige kleine und kleinste Läsionen beigebracht wurden,

wie sie auch dem geschicktesten Operateur und auch gut geschultester Assistenz — bei uns bleibt mit aus diesen Gründen zum mindesten für die Dauer eines Halbjahres Assistenz, sowohl Handassistent als auch Instrumentarius, stets die gleiche — immer wieder passieren, wie sie eben ganz unvermeidlich sind, und wie sie eben auch wegen ihrer minimalen Kleinheit gar nicht dem betreffenden Handschuhträger zur Perzeption kommen und somit auch nicht etwa durch Ueberziehen eines sterilen Fingerlings gedeckt und ausgeschaltet werden können. Stellen diese geringfügigsten Kontinuitätstrennungen unserer sterilen Handoberfläche eine Lücke im aseptischen Apparat dar, welche dem maschinengemäßen Zusammenwirken unserer infektionsvorbeugenden und verhindernden Maßnahmen gerade entgegen arbeiten und somit das Operieren mit keimfreien Händen auch bei Gummibekleidung der Hand illusorisch machen? Aus meiner, wenn auch nicht sehr großen Versuchsreihe von 19 Einzelversuchen springt doch, meine ich, einiges klar heraus, was für diese Fragestellung wichtig sein dürfte.

Nur dreimal i. e. in 15,7 % der Einzelversuche konnte ich überhaupt den Durchtritt des zur Infektion der Hand verwandten Materials (Prodigiosus) bakteriologisch kulturell erweisen und zwar einmal nach 25 Minuten, einmal nach 30 Minuten, einmal nach 40 Minuten langer Bearbeitung; die vorher nach 5 und 15 bezw. 25 Minuten vorgenommenen Entnahmen hatten stets ein negatives kulturelles Resultat ergeben. Wie gering aber auch hier dann noch der Keimdurchtritt war, erhellt aus der Tatsache, daß im Versuch 4, wo am 2. Finger nach 25 Minuten, am 5. Finger nach 40 Minuten Keimdurchtritt konstatiert werden konnte, Infektionsmaterial (Prodigiosus) nachher weder in der benutzten Kochsalzlösung noch in der Bürste nachgewiesen werden konnte. Das kulturell verarbeitete Material wurde von der Bürste immer vom Faserngrunde, also der Gegend des Bürstenholzes entnommen, wo ja auf Grund der Häglerschen Untersuchungen eine Art Schlammfang für die Bakterien ist. Zunächst also dauerte es bis fast $^1/_2$ Stunde stets, ehe überhaupt Keimmaterial sich von der trockenen Handoberfläche losgelöst hatte und nun auch außen am Handschuh in der Gegend der gesetzten Läsion nachzuweisen war; in 84,3 % der Einzeluntersuchungen waren aber auch noch nicht einmal nach 30—40 Minuten lang anhaltender Bearbeitung des defekten Handschuhes mit Bürste und Kochsalzlösung Keimmaterial durchgedrungen.

Analysieren wir nun noch die Arten der gesetzten Läsionen, so zeigt sich, daß nur bei glatter Stichverletzung — aber auch hier nicht immer (cf. Versuch 1, 2.—5. Finger und Versuch 3, 2. Finger) — Keimaustritt aus der Verletzung konstatiert werden konnte, nie aber bei den auch penetrierenden Verletzungen, zu stande gekommen durch Hinein- und Durchfassen mit Haken tragenden Instrumenten. Es ist möglich, daß bei letzteren Verletzungen, denen bei der Entstehung ja gewöhnlich eine Dehnung und Zerrung des Gummimaterials vorausgeht, auf Grund der Elastizität des Gummis eine Art Verschluß der gesetzten kleinen Läsion zu stande kommt und zwar dies in höherem Maße als bei einer glatten auch noch so kleinen Stichverletzung. Vom praktischen Standpunkt erfährt diese theoretische Erwägung eine Stütze durch die Erfahrungstatsache, daß zur Prüfung auf Dichtigkeit des Handschuhes nach der Operation es nicht genügt, den Handschuh mit Wasser aufzufüllen; so scheint mancher noch völlig dicht zu sein, der es keineswegs ist. Erst wenn man unter Anwendung eines nicht ganz unbeträchtlichen Druckes das Wasser in jeden einzelnen Finger gesondert hineindrückt und so den einzelnen Handschuhfinger dehnt und aufbläht, fangen jene feinsten Löchelchen an, Flüssigkeit austreten zu lassen. Mithin hat sich in dem eine gewisse Dicke zeigenden Gummihandschuh eine Art Verschluß gebildet, der erst durch erhebliche Dehnung seiner Wandungen wieder gelöst werden kann. Nochmals sei hervorgehoben, daß sich alle diese Erörterungen nur auf die etwas dickeren — S1 — Handschuhe beziehen, nicht auf die aus dünnstem Kondomgummi hergestellten.

Fassen wir zusammen, so meine ich, daß ein derart lädierter Gummihandschuh, wo die feinste Verletzung dem Träger gar nicht zum Bewußtsein kommt, nicht eine Gefahr darstelle für unsere Operationswunden, die nur irgendwie groß wäre, vorausgesetzt, daß die Handschuhe trocken auf der sorgfältig getrockneten Hand getragen werden. Für eine sorgfältige Trocknung und Gerbung der Haut ist intensive Alkoholanwendung wohl unerläßlich. Damit soll nicht gesagt werden, daß der Operateur oder Assistent nicht, wenn ihm ein derartiges Malheur mit dem Handschuh bewußt begegnet, den Defekt durch Ueberziehen eines neuen Handschuhes oder eines Fingerlinges paralysieren sollte, wenn noch die Operation in vollem Gange ist; anders vielleicht, wenn der Eingriff in wenigen Minuten völlig beendet sein dürfte. Aber unbewußt akquirierte kleinste Ver-

letzungen des Gummihandschuhes in der beschriebenen Art, welche auch während des weiteren Verlaufes der Operation dem Handschuhträger als Kontinuitätstrennungen gar nicht zur Perzeption gelangen, stellen wohl somit keine Lücke, keine zu berücksichtigende Fehlerquelle im aseptischen Apparat dar; irgendwie größere Defekte, wie sie ja der Wahrnehmung nie entgehen können, müssen natürlich sofort durch einen Fingerling oder einen neuen Handschuh gedeckt werden. Schaltet man nun auch noch den Vorderarm durch Bekleidung mit einer Gummimanschette aus und wird zwischen dieser und dem Handschuh eine dichte und feste unverrückbare Verbinbindung mit Hilfe eines 3—4 Querfinger breiten engschließenden Gummirings hergestellt, so kann wohl mit Fug und Recht auch gerade unter Berücksichtigung der oben gemachten Erörterungen als erwiesen angenommen werden, daß den operativ gesetzten Wunden eine Infektionsgefahr, eine Keimübertragung von den Händen des Operateurs und seiner Assistenten nicht mehr drohe. Gewicht ist darauf zu legen, daß die Nadeln mit behandschuhter Hand eingefädelt werden; denn ein durch die nackten Finger gezogener Faden ist nicht mehr steril. Ob gegen diese Art der Infektionsmöglichkeit statt Handschuhtragens seitens der instrumentierenden Person eine antiseptische Imprägnierung des Nahtmaterials, wie Tavel[1]) es fordert und annimmt, vollauf schützen kann, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft.

Ich komme nunmehr zu demjenigen Teil meiner Arbeit, wo ich, wie oben erwähnt, berichten will über den primären d. h. während der Operation festzustellenden Keimgehalt unserer aseptisch angelegten Operationswunden. Dem dürfte noch einiges vorauszuschicken sein über die Appretation der Aerzte und der Kranken zur Operation. Die Desinfektion der Hände findet mittels Heißwasser-Schmierseifenwaschung mit Bürste statt; dann intensive Waschung ebenfalls mit Bürste in Alkohol, welcher 1 % Salzsäure enthält, 3 Minuten lang, dann Lysolwaschung; Fingerspitzen in Jodtinktur; sorgfältiges Trocknen mit sterilem Tuch von Hand und Unterarm; Anziehen im Dampf sterilisierter trockener Gummihandschuhe; Mütze; Mundbinde aus mehrfacher Lage Mulls; steriler leinener Mantel mit langen Aermeln; die untere Hälfte bezw. etwas mehr des Vorder-

[1]) Tavel, Chirurgische Infektion und deren Prophylaxe. Moderne ärztliche Bibliothek Heft 22/23. Berlin 1905.



armärmels wird bedeckt mit Gummimanschette, die durch den oben beschriebenen Gummiring fest und dicht mit dem Handschuh vereinigt wird; ist die Manschette schon etwas weit, so wird sie an dem ellenbogenwärts gelegenen Ende mit einem gleichen Gummiring dem leinenen Aermel fest und dicht aufgepaßt.

Die Kranke erhält am Tage vor der Operation zwei ausgiebige Reinigungsvollbäder und bei bevorstehendem Eingriff von den Bauchdecken aus — bei solchen sind ausschließlich von mir die Untersuchungen angestellt worden — über Nacht einen 2 % Formalin enthaltenden Umschlag auf den Leib, der erst dann in Narkose auf dem Vorbereitungstisch entfernt wird. Hier wird dann von einem desinfizierten, gummihandschuhbekleideten Assistenten die endgültige Vorbereitung folgendermaßen ausgeführt. Gründliche 5 Minuten dauernde mechanische Reinigung mit heißem Lysolwasser, flüssiger Ammoniaksodaseife und steriler Bürste; exaktes Rasieren; abermalige 5 Minuten dauernde mechanische Reinigung; der Nabel wird mit einer Hakenzange hervorgezogen und in gleicher Weise bearbeitet; Abbürsten des Abdomens intensiv unter Lysolirrigation; Auflegen eines lysolgetränkten sterilen Handtuches aufs Abdomen. Nachdem nunmehr die Kranke auf den Operationstisch umgelagert worden ist, Entfernen des Lysoltuches, Entfetten der Haut mit Aether, hierauf Trocknen und Gerben der Haut mit Alkohol und zum Schluß noch Auftragen von Jodtinktur, als eines eine gewisse Tiefenwirkung entfaltenden Desinfiziens. Die gekochten Instrumente werden aus einer 3 %igen Karbollösung gereicht; zum Abspülen der Handschuhe stehen neben Operateur und Assistenten sterile mit 2 %iger Lysollösung gefüllte Schüsseln. Die aseptisch intendierten Operationen finden im aseptischen Operationssaale statt, die septischen in dem der Absonderungsbaracke; mitunter werden demonstrative aseptische Operationen auch während der klinischen Stunde im klinischen — auch als Operationsraum ausgestatteten — Hörsaal gemacht, wo allerdings auch eventuell Verbandwechsel nicht ganz einwandsfreier Fälle stattfinden. Dies in gröbsten Zügen der in Betracht kommende, bei uns gebräuchliche aseptische Apparat, wie er mit ganz geringen unwesentlichen jeweiligen Abänderungen seit 3—4 Jahren, in den hauptsächlichsten Punkten schon ganz erheblich länger, an der Breslauer Frauenklinik benutzt wird.

Haben wir somit die volle Sicherheit, auch lange dauernde operative Eingriffe mit Händen ausführen zu können, welche keinerlei

Keime mehr primär an sich tragen und somit auch keine derartigen Mikroben an die gesetzten Wunden abgeben können, so ist doch noch die breite Frage zu erörtern, ob sich diese primär keimfreien Hände nicht irgendwo doch noch mit Keimen beladen und diese denn an die Wunden abgeben können, und ob nicht anderseits noch andere Möglichkeiten vorliegen, durch die eine ektogene Infektion des Operationsgebietes zu stande kommen kann. Allgemein bekannt und vielfach im Hinblick darauf gewürdigt ist die Tatsache, daß auch die Haut des Operationsgebietes durch keine Desinfektionsmethode auf die Dauer keimfrei gemacht werden kann ebensowenig wie die allerdings für Infektionsträger wenigstens primär viel weniger in Betracht kommende Luft des Operationsraumes.

In eingehender Würdigung dieses Infektionsmodus der Wunden von den Bakterien der eigenen sie bedeckenden Oberhaut aus während der Operation ist denn zunächst von Küstner[1]) zur Ausschaltung der Bauchdecken ein dünnes Gummituch bezw. Billrothbatist verwendet worden, welches nach Inzision der Haut und des Unterhautzellgewebes mit fortlaufender Matratzennaht an die Hautwundränder angesäumt wird derart, daß das Tuch ein Gewisses über die Wundränder herüberragt und über dieselben herübergefalzt werden kann. Eine unwesentliche Modifikation stellt die Werthsche[2]) Methode dar, welcher das Gummituch ans Peritoneum befestigte. Zu Gunsten der ursprünglichen Methodik spricht die Tatsache, daß die Bauchdecken durch den „Gummischutz" schon ausgeschaltet werden vor Inzision und Eröffnung des Bauchfells; Werth bezeichnet vielleicht nicht ganz belanglos als Vorteil seiner Methodik die Tatsache, daß die Bauchwunde geschützt bleibe vor eventuell suspektem Peritonealinhalte.

Stets war es klar und ist auch von vornherein des öfteren von Küstner gesagt und betont worden, daß nur im großen und ganzen durch diesen Gummischutz eine Ausschaltung der Bauchdecken bewirkt werde, daß dieser Schutz manche entschieden noch verbesserungsfähige und verbesserungsbedürftige Lücken und Fehler habe; so namentlich die Stichkanäle der das Tuch an den Bauchdecken

---

[1]) Küstner, Methodik der gynäkologischen Laparotomie. Verhdl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Gießen 1901.

[2]) R. Werth, Ueber die Erfolge eines verschärften Wundschutzes bei der gynäkologischen Laparotomie. Volkmanns Vorträge. N. F. XIII. Serie, Nr. 389.

fixierenden Nähte, welchen Umstand Werth (l. c.) durch Klemmpinzetten auszuschalten sucht, was meines Erachtens wieder für das glatte Anliegen, auch bei untergelegter Serviette, und Anliegenbleiben des Gummituches nicht vorteilhaft ist. Das eventuell faltenförmige Sichabheben des Gummituches, z. B. nach Entleerung eines Ascites oder Entfernung eines großen Tumors, worauf die vorher gespannten Bauchdecken kollabieren und sich auch in dem der Schnittrichtung parallelen Durchmesser verkürzen und so das Aufbauschen des Gummituches herbeiführen, ist eine Fehlerquelle im System. So entstehen Lücken, durch welche sehr wohl, namentlich durch Blut und Flüssigkeit, ein Kontakt zwischen Bauchdecken einerseits und Bauchhöhle und Bauchwunde anderseits vermittelt werden kann. Fraglos ist dies zu bessern, indem man ein relativ breites Stück des Tuches über die Wundränder herüberragen läßt und dort peritonealwärts nach erfolgter Naht noch einfalzt, so daß es etwa die ganze Dicke der Bauchwunde schürzen- oder vorhangsartig deckt. In diesem Sinne, wie schon oben angedeutet, verfahren wir auch, wenn irgend möglich. Da also klar war, daß so nur „grobe Keimimporte" von außen bei abdominellen Operationen ausgeschlossen sind, so unterblieben darum bisher bakteriologische Nachprüfungen, da wir uns wohl bewußt waren, doch nicht völlig keimfrei operieren zu können, aus welchem Grunde auch stets als eine Art Sicherheitsventil leichte Antiseptika für Instrumente- und Händeabspülen in unseren aseptischen Apparat eingeschaltet blieben. Daß aber klinisch bei uns entschieden durch diese Maßnahmen ein Fortschritt erzielt worden ist, hat Küstner[1]) in seinem 1904 auf der hiesigen Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage klargelegt. Ganz ähnliche Beobachtungen konnte kurz darauf auch Werth (l. c.) veröffentlichen; von ihm damals angekündigte in gleicher Richtung liegende bakteriologische Untersuchungen sind bisher von ihm nicht publiziert worden.

So ist es selbstverständlich, daß gerade bei uns jede Neuerung, welche auf dem Gebiete der Bauchdeckenausschaltung ersonnen wurde, hoffen dürfte, baldigst Aufnahme in unser aseptisches Regime zu finden, wenn sie den an sie gestellten Anforderungen genügte.

---

[1]) Küstner, Zur Kritik und Methodik aseptischer Kautelen auf dem Gebiet der operativen Gynäkologie. Berliner klin.-therap. Wochenschr. 1904. Nr. 42/43.



Als jetzt nun auf dem letzten Chirurgenkongreß 1906 Döderlein (l. c.) eine Methode veröffentlichte, wo durch Auftragen einer Gummilösung (Gaudanin) auf die Haut eine elastische festhaftende dichte Gummimembran gebildet wird, und Döderlein mitteilen konnte, nunmehr mit Sicherheit völlig keimfrei operieren zu können, war es nicht weniger selbstverständlich, daß bei uns alsbald Versuche mit dieser neuen Methode gemacht wurden. Vor allem die Mitteilung, daß es nun möglich sei, auch bei lange dauernden Laparotomien Peritoneum und Bauchwunde völlig keimfrei zu halten, bestimmten mich, neuerlich bakteriologische Untersuchungen anzustellen bei von den Bauchdecken her vorgenommenen operativen Eingriffen. Um wenn möglich einen Ueberblick zu gewinnen über die Infektionsmöglichkeit und den Infektionsmodus der gesetzten Wunden von der Haut des Kranken aus, machte ich meine Untersuchungen einmal an Fällen, wo die desinfizierten Bauchdecken nicht noch durch irgend eine besondere Maßnahme auszuschalten versucht wurden, ferner an solchen, wo das bei uns seit Jahren (1901) üblich gewesene Gummituch benutzt wurde, und schließlich an solchen, wo genau nach Angabe Döderleins (l. c.) die Bauchdecken durch Bildung einer elastischen Gummimembran mittels Gaudenin ausgeschaltet wurden. So habe ich im ganzen bei 40 Operationen meine Untersuchungen vorgenommen, vorwiegend bei echten Laparotomien gynäkologischer Natur, einigen Herniotomien und Alexander-Adamsschen Operationen. Die Fälle entstammen dem operativen Material von Pfingsten bis Weihnachten 1906, und habe ich nur diejenigen Operationen untersucht, wo ich nicht selbst als Operateur oder Assistent beschäftigt war, um stets selbst mit den vom Operateur gemachten Entnahmen alles weitere vorzunehmen. Operationen, die prinzipiell von der Untersuchung ausgeschlossen wurden, waren die abdominalen Radikaloperationen wegen Gebärmutterkrebs, welche unserer Anschauung nach wegen der im Primäraffekt fast stets unausrottbar vorhandenen pyogenen Mikroorganismen nie als aseptisch angesehen werden können. Aus alle dem Gesagten geht hervor, daß diese Serie von 40 Operationen kein in sich abgeschlossenes Ganze darstellt, daß sie keinerlei Rückschluß gestattet auf unser Operationsmaterial und unsere Operationserfolge; sie ist zu stande gekommen durch eine aus ganz äußeren betriebstechnischen Gründen hervorgegangene Auswahl aus unserem Operationsmaterial.

Nun einiges zur Methodik der Untersuchungen. Bei diesen

bakteriologisch untersuchten Operationen wurden die leichten Antiseptika, die, wie oben erwähnt, bei uns für gewöhnlich im aseptischen Apparat eingeschaltet sind, fortgelassen. Die in Soda gekochten Instrumente wurden trocken gereicht; zum Abspülen der behandschuhten Hände wurde 0,9 %ige sterile Kochsalzlösung, zum Reinigen blutiger Instrumente sterile 1 %ige Sodalösung benutzt.

Die Materialentnahme geschah teils mittels kleiner ein Wattebäuschchen tragender Péans, teils mittels Watte armierter Holzstäbchen. Die Entnahmen wurden nun entweder gleichzeitig in Bouillon und auf Agarplatten übertragen; oft habe ich auch den Wattebausch zunächst in Bouillon gebracht, ihn gründlich darin ausgelaugt und mit dieser Bouillon und Wattebausch entweder sofort oder, nachdem ich sie einige Stunden schon im Brutschrank gehabt hatte, Agarplatten gegossen. Dann blieben Bouillon und Platten mindestens 72 Stunden im Brutschrank bei 37 ° C. unter täglicher Kontrolle. Falls es nötig schien, wurde dann noch von der Bouillon auf schrägerstarrten Agar übergeimpft, oder auch von den Platten in Bouillon oder Gelatine. Alles, Klemmen wie Stäbchen, wurden der Forderung Sarweys[1]) gemäß im Dampf sterilisiert und verschiedentlich auf ihre Sterilität kontrolliert. Mit Ausnahme von 1 bis 2 Fällen habe ich stets Bouillon und Agarkultur zur Verfügung gehabt. Hier anschließend lasse ich die alles nähere enthaltenden Untersuchungsprotokolle folgen; am Ende jedes findet sich eine Notiz über den klinischen Verlauf des Falles. Als I. Reihe kommen die unter „Gummischutz" operierten, als II. Reihe die mit „Gaudanin" operierten Fälle, und als III. Reihe die kleine Anzahl der Operationen, wo wir auf die Ansschaltung der Bauchdecken verzichten zu können glaubten oder müßten.

I. Reihe: Unter Gummituchschutz operierte Fälle.

1. Schumann: Operiert 12. Juni 1906. Salpingo-oophoritis dupl. et perisalpingo-oophoritis dupl.; Perimetritis. Netz- und Darmadhäsionen; rechts Pyovarium; intra op. fließt streptokokkenhaltiger Eiter. Beiderseitige Adnexentfernung. v. Mikulicz-Drainage.

Dauer: 1 Stunde 10 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

[1]) Sarwey, Bakteriologische Untersuchungen über Händedesinfektion und ihre Endergebnisse für die Praxis. Berlin, Aug. Hirschwald, 1905.



a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation [1]):
Kulturell: Lange Streptokokkenketten und vor allem ein in grüner riechender Kultur wachsendes Stäbchen, das in der Bouillon alles andere überwuchert hat [2]).

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

c) Von dem Eiter, der sich intra op. ergoß:
Kulturell: Reichlich Streptokokken.
Tierversuch: 0,3 ccm einer frischen Bouillonkultur dieses Streptokokkenstammes wird einer Maus subkutan unter die Rückenhaut gespritzt. Dieselbe bleibt, ohne lokale oder allgemeine Krankheitserscheinungen zu zeigen, am Leben.

d) Von den Adnexstümpfen nach Beendigung der Operation (die Adnexe sind mit Schere ohne Paquelin abgetragen; keine Peritonisierung):
Kulturell: Streptokokken.

e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Streptokokken.

Nachtrag: Auch der mit den Haut-Streptokokken vorgenommene Tierversuch fällt qua Tiervirulenz negativ aus.

Klinischer Verlauf: In den ersten 3 Tagen Temperatur um 37,6°, Puls um 100; ab und zu etwas Erbrechen bei gering gespanntem epigastrischen Winkel; Flatus gehen nach 48 Stunden p. op. Sehr protrahierter Heilungsverlauf des Drainagekanales; erst über 4 Monate p. op. ist die Kranke entlassungsfähig.

2. Cerecki: Operiert 13. Juni 1906. Tumor ovarii sin.; keine Adhäsionen; typische Operation; Tumor unzerkleinert entfernt; Peritonealplastik.

Dauer: 40 Minuten.

---

[1]) Stets fand die Abnahme statt nach Beendigung der zweiten Waschung mit Lysolwasser, Seife und Bürste; das Lysolwasser wurde gründlich durch sterile Kochsalzlösung abgespült; immer wurde Material nicht nur von der Bauchhaut, sondern auch ganz besonders von der Nabelpartie, aus dem Nabel selbst entnommen.

[2]) Dieses Stäbchen, welches sich bei Fall 1, 2, 3 jedesmal bei der Entnahme von der appretierten Haut fand, erweist sich als ein streng aerobes, gelatineverflüssigendes, wohl zu den Wasserbakterien zu rechnendes Stäbchen. Es erweist sich als Quelle für diese Verunreinigung der Irrigaterschlauch, durch welchen am Ende der Waschung das Lysol mittels steriler Kochsalzlösung abgespült wird. Nach energischer Desinfektion des Schlauches, von nun ab in Sublimat, bleibt das Bakterium verschwunden.



Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:

Kulturell: Wenig Staphylococcus; alles sonst überwuchert von jenem grünwachsenden Stäbchen, cf. Fall 1.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:

Kulturell: Steril.

c) Vom Adnexstumpf, nachdem derselbe mit Peritoneum überkleidet ist:

Kulturell: Steril.

d) Von der Serosa der Därme, welche nach Toilette der Bauchhöhle kurz vor deren Schluß sichtbar sind.

Kulturell: Steril.

e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:

Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: Am 2. Tage p. op. 37,8°, am 3. Tage 37,6°; sonst afebril; Flatus gehen nach 48 Stunden; höchste beobachtete Pulszahl 92. Abdomen stets einwandfrei. Am 20. Tage p. op. geheilt entlassen.

3. Wanderei: Operiert 13. Juni 1906 (als zweite). Rechter, auf Tubengravidität verdächtiger Adnextumor; die Laparotomie ergibt einen ganz frisch entzündlichen Prozeß; darum ohne weiteres Schluß; das Peritoneum war etwa 5 Minuten geöffnet gewesen.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:

Kulturell: Jenes aus Fall 1 und 2 bekannte grünwachsende Stäbchen hat alles überwuchert.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:

Kulturell: Steril.

c) Vom Peritoneum unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:

Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:

Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Puls wie auch ante op. stets um 100. Flatus gehen nach 24 Stunden; 3. Tag 37,7°, sonst afebril (ante op. Temp. bis 38,9°). Am 20. Tag entlassen.

4. Fiebig: Operiert 18. Juni 1906. Typische supravaginale Amputation wegen großen mehrknolligen Myomkomplexes. Sehr elende, ausgeblutete Frau, 25 % Hämoglobin.

Dauer: 40 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

c) Vom Stumpf nach Peritonisierung und von den angrenzenden Partien des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Verlauf von seiten des Abdomens völlig einwandfrei; Flatus gehen nach 36 Stunden, vorher kein Meteorismus. Am Operationstag Abends Atemnot; am Tage nachher schon ausgesprochene Pneumonie; es entwickelt sich eine sehr schwere (vielleicht Aether-) Pleuropneumonie; am 29. Tage p. op. geheilt entlassen.

5. Krymann: Operiert 19. Juni 1906. Graviditas tuberia dextra; Cystoma ovarii sin. Wenig freies Blut im Douglas; keine Hämatocele; zum Schluß Resektion einer kleinen Nabelhernie. (Operateur ein Handschuhfinger zerrissen, sofort Fingerling darüber.)

Dauer: Ca. 1 Stunde.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

c) Vom Peritoneum des Douglas nach beendeter Operation nicht von den Stümpfen, da diese mit Paquelin verschorft sind:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: 1. Tag 38,1°, 2. Tag 38,6°, 3. Tag 38,2°; vom 8. Tag an ganz afebril; Flatus gehen nach knapp 48 Stunden; Puls vorher 116; vor dem Flatusabgang geringe Spannung des Epigastrium. Am 22. Tage entlassen.

6. Dittmann: Operiert 3. Juli 1906. Ascites ex carcinosii peritonei. Laparotomie; Exzision eines ganz kleinen Stückchens Parietalperitoneums zwecks Sicherung der Diagnose. Kurzdauernder Eingriff.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.
c) Vom Ascites, nachdem schon einiges abgeflossen bezw. ausgeschöpft war:
Kulturell: Steril.
d) Vom Peritoneum parietale in der Umgebung der Inzision unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.
e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.
f) Von der dem Schnitt anliegenden Bauchhaut am Ende der Operation nach Entfernung des Gummituches:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 37,8°, sonst afebril; Puls um 100 wie auch ante op. Flatus gehen nach knapp 48 Stunden. Am 7. Tag Nachmittags Symptome einer Lungenembolie, der die Kranke nach einigen Stunden erliegt.

Obduktion: Lungenembolie; Peritoneum ohne Besonderheiten, d. h. keine Peritonitis; Primärtumor, Ovarialkarzinom; Ursache für die Embolie wohl eine rauhe Stelle in der Vena cura inferior.

Bakteriologische Sektion[1]):
a) Im Ausstrich keine Mikroorganismen.
b) Kulturell: Steril.

7. Lazarek: Operiert 9. Juli 1906. Genuines Karzinom des Ovarium; Ascites; Ovariotomia dupl. Mäßig großer Schnitt; das Karzinom ist sehr morsch, reißt ein und bröckelt auf. So wird bei ziemlich rascher Operation (Dauer: 45 Minuten) doch vielfach mit der Hand in den Bauch gegangen und ganz unwillkürlich „geschnürt“. Ante op. Fieber bis 39°.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus et aureus.
b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Staphylococcus albus et aureus.

[1]) Unter bakteriologischer Sektion (cf. Küstner, Berliner klin.-therap. Wochenschr. 1904, Nr. 42 und 43) verstehen wir die noch in der Klinik innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Tode unter allen aseptischen Maßnahmen erfolgende Entnahme aus dem Peritoneum. Je eine Oese aus verschiedenen Partien des Peritoneums eventuell wird zur sofortigen Untersuchung ausgestrichen, eine in Bouillon, eine auf Agar geimpft. Die zu diesem Zweck an einer Stelle geöffnete Bauchnaht wird wieder durch Sutur geschlossen.



c) Von den Adnexstümpfen und dem angrenzenden Peritoneum:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Staphylococcus albus et aureus.

Klinischer Verlauf: Vom operativen Eingriff an kontinuierlicher Temperaturabfall: 1. Tag 38,6°, 2. Tag 38,2°, 4. Tag 37,8°, 5. Tag 37,1°. Flatus gehen nach 30 Stunden; nie Meteorismus; immer ganz einwandfreies Abdomen. Patientin, die sehr elend war, erholte sich nur sehr langsam und wurde am 44. Tage p. op. entlassen.

8. Arndt: Operiert 12. Juli 1906. Graviditas tubaria dextra; wenig Hämatocele; Salpingo-oophorectomia dextra; rasche Operation; keine Peritonealplastik; Massenligaturen und Paquelinabsetzung.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Von der Kochsalzlösung, nachdem blutige Handschuhe darin abgespült worden waren:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

d) Vom alten Hämatocelenblut:
Kulturell: Steril.

e) Vom Peritoneum des kleinen Beckens nach Absetzen der Adnexe:
Kulturell: Steril.

f) Vom Bauchschnitt nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Weiße Staphylokokken und große gelbwachsende Luftkokken.

g) Von der dem Schnitt anliegenden Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38,2°; dann einige Tage subfebrile Temperaturen; rechts hinten unten Pneumonie (Aether?). Flatus gehen nach 36 Stunden; Abdomen stets ganz einwandfrei. Am 10. Tag 38,6°: Polyarthritis rheum. acuta. Verweigert Transferierung in die medizinische Klinik. Am 17. Tage auf Wunsch entlassen. Bauchwunde p. p. i. geheilt.

9. Rothert: Operiert 13. Juli 1906. Tuberculosis peritonei; Laparotomie; Elimination des Ascites; Exzision eines Stückchens Parietalperitoneums zur Sicherung der Diagnose. Sehr runzelige Bauchdecken.

Dauer: Ca. 25 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

c) Vom Ascites, nachdem schon einiges abgeflossen bezw. ausgeschöpft war:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum parietale in der Umgebung des Schnittes unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.

e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

f) Von der dem Schnitt anliegenden Bauchhaut nach Entfernen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Ante op. öfters Temperaturen bis 38,6°; so auch p. op. geringe Steigerungen auf 38° und einige Zehntel darüber. Flatus gehen nach ca. 30 Stunden; Abdomen stets einwandfrei. Am 8. Tag wie üblich Beginn einer Injektionskur mit Alttuberkulin-Koch. Entlassen am 20. Tage p. op.

10. Langner: Operiert 13. Juli 1906 (als 2.). Pyovarium dextri; intra op. fließt leukozytenreicher, bakterienfreier Eiter; Entfernung der Adnexe; völliger Schluß, keine Drainage.

Dauer: Ca. 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

c) Von dem während der Operation reichlich fließenden Eiter:
Kulturell: Staphylococcus albus.

Tierversuch: 0,2 ccm einer frischen Bouillonkultur dieses Staphylokokkenstammes einer Maus unter die Rückenhaut gespritzt; dieselbe bleibt, ohne lokal oder allgemein Infektionserscheinungen zu zeigen, am Leben.

NB. Dieses Pyovarium ist klinisch-anamnestisch als Metastasie eines zur Zeit noch subakut bestehenden Gelenkrheumatismus aufzufassen.

d) Von der Kochsalzlösung, in der die eiterbesudelten Gummihandschuhe des Operateurs abgespült worden waren:
Kulturell: Kurze Stäbchen (Luft?) und Kokken.

e) Vom Peritoneum des kleinen Beckens am Ende der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus.
f) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Staphylococcus albus.
g) Von der dem Schnitt benachbarten Bauchhaut nach Entfernen des Gummituches:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: Am Operationstag Abends 37,0°, am Tage p. op. 38°, sonst afebril; Flatus gehen nach 30—36 Stunden; Abdomen stets völlig einwandfrei; kein Meteorismus. Am 23. Tage p. op. entlassen.

11. Fischer: Operiert 19. Oktober 1906. Tumor ovarii dextri; Adhäsionen etwas Ascites; Tumor bricht auf, es fließt viel ins Abdomen; viel Wischerei und komplizierte Blutstillung.

Dauer: 40 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.
b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Verunreinigt.
c) Von dem Operationsstumpf nach Ligatur der Gefäße vor der Uebernähung mit Peritoneum:
Kulturell: Großer gelbwachsender Luftcoccus.
d) Vom Peritoneum in der Gegend des Operationsgebietes vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Großer gelbwachsender Luftcoccus.
e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Großer gelbwachsender Luftcoccus.
f) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernung des Gummituches:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: Am Tage p. op. 38°, sonst afebril; Flatus gehen nach 48 Stunden; Abdomen stets völlig einwandfrei. Am 23. Tage p. op. entlassen.

12. Walter: Operiert 19. Oktober 1906 (als 2.). Graviditas tubaria dextra; geronnenes Blut im Douglas, keine Hämatocele, Entfernung der rechten Adnexe.

Dauer: 30 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.



b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.
c) Vom Peritoneum des kleinen Beckens am Ende der Operation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.
d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Weiße Staphylokokken und gelbwachsender Luftcoccus.
e) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernung des Gummituches:
Kulturell: Diplokokken, Staphylokokken und kurze Streptokokkenketten.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38°, 3. Tag 38,4°. Flatus gehen nach 54 Stunden; vorher geringe Auftreibung des epigastrischen Winkels bei feuchter Zunge und 100 Pulsen; kein Erbrechen; dann glatter Verlauf, ab und zu noch Temperatur bis 37,7°. Am 22. Tage p. op. entlassen.

13. Scharkowsky: Operiert 2. November 1906. Linkseitige Tuboovarialcyste; Entfernung der linken Adnexe.

Dauer: 35 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.
b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.
c) Vom Adnexstumpf:
Kulturell: Steril.
d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.
e) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Bezüglich des Peritonealraumes völlig einwandfrei; Flatus gehen nach ca. 40 Stunden; febril bis 38,8°; am 2. Tage Angina, daran anschließend eine Bronchopneumonie; außerdem geringe Eiterung im unteren Wundwinkel. Am 31. Tage p. op. entlassen.

14. Arndt: Operiert 9. November 1906. Carcinoma ovarii inoperab. Laparotomia probatoria; Ablassen des Aszites; Tasten nach Magen- und retroperitonealen Drüsen.

Dauer: 35 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

c) Vom Peritoneum kurz vor dessen Schluß (das Entnahmehölzchen enthält auch etwas Ascites):
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

e) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernung des Gummituches:
Kulturell: Staphylococcus albus und große (Luft-?) Kokken.

Klinischer Verlauf: Febril bis 38,6°; klinisch etwas peritonitische Symptome; Gaslaufbehinderung; Flatus gehen nach 80 Stunden; doch zeitweise stockend; ab und zu etwas Erbrechen; am 6. und 7. Tage Stuhlgang; unter stetigem Ansteigen des Pulses Exitus in der Nacht zum 8. Tag.

Obduktion: Fibrinöse Peritonitis.

Bakteriologische Sektion: Staphylococcus albus.

15. Herrmann: Operiert 13. November 1906. Myoma cervicis uteri; Perisalpingo-oophoritis dupl.; Ovarialabszeß rechts; der intra operationem geflossene und untersuchte Eiter zeigte keine Bakterien. Totalexstirpation per laparotomiam samt Adnexen; keine Drainage; sehr runzelige Bauchdecken.

Dauer: 1½ Stunde.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
Kulturell: Steril.

c) Vom Peritoneum im Beginne der Operation und zwar in der Gegend der entzündeten rechten Adnexe:
Kulturell: Steril.

d) Von dem aus dem rechtseitigen Ovarialabszeß fließenden Eiter:
Kulturell: Staphylokokken und kurze Streptokokkenketten.

e) Vom Peritoneum unmittelbar vor Schluß desselben.
Kulturell: Steril.

f) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

g) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernung des Gummituches:

Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: Febril bis 39°; Flatus gehen nach 36 Stunden; klinisch keine peritonitischen Symptome; vom 5. Tage an trockene Zunge; Dyspnoe; hoher Puls; keine Pneumonie; Durchfälle; Exitus am 7. Tage.

Obduktion: Bauchdeckenabszeß; pelveoperitonitischer Abszeß; Lungenembolie; schlechtes degeneriertes Herz.

Bakteriologische Sektion (Entnahme nur aus dem Bauchdeckenabszeß): Streptokokken und Staphylokokken.

16. Kretschmer: Operiert 15. November 1906. Retroflexio uteri fixata; Perisalpingo-oophoritis dupl.; Tumor ovarii dextri; Adhäsionslösung; Salpingo-oophorectomia dextra; Ventrifixur; viel mit der Hand zu trennen.

Operateur am rechten Zeigefinger Riß im Handschuh, sofort Fingerling darüber gezogen.

Dauer: 55 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
   Kulturell: Steril.
b) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Annähen des Gummituches:
   Kulturell: Steril.
c) Von der geringen Menge seröser Flüssigkeit, welche sich zwischen den Adhäsionen der linken Adnexe befand:
   Kulturell: Steril.
d) Vom Adnexstumpf und dem Douglasperitoneum am Ende der Operation:
   Kulturell: Steril.
e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
   Kulturell: Steril.
f) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes nach Entfernung des Gummituches:
   Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Am 2. Tage 37,9°; sonst afebril. Flatus gehen nach 30 Stunden; ganz glatter, einwandfreier Verlauf; am 19. Tage p. op. entlassen.

II. Reihe: Unter Ausschaltung der Haut mittels Gaudanin operierte Fälle.

1. Witschel: Operiert 23. November 1906 während der klinischen Unterrichtsstunde im Hörsaal. Graviditas tubaria sin. 1250 ccm teils geronnenen, teils flüssigen Blutes im Abdomen; kein Vorbereitungsbad, nur Formalinumschlag; durch etwas (peritonitischen?) Meteorismus ge-

spannte Bauchdecken; 1. Tag a. op. Probepunktion vom hinteren Douglas aus, hiernach läuft aus dem Punktionskanal noch einige Minuten lang flüssiges altes Blut nach der Scheide zu ab (wohl infolge abnorm hoher Druckverhältnisse im Abdomen). Entfernung der linken Adnexe; viel Blutauswischerei.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Von dem Adnexstumpf:
Kulturell: Staphylococcus albus.

d) Vom Peritoneum kurz vor seinem Schluß:
Kulturell: Staphylococcus albus.

e) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Staphylococcus albus.

f) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes am Ende der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

Klinischer Verlauf: Patientin machte in den ersten Tagen eine manifeste Peritonitis durch; Temperatur bis 38,4°; Puls bis 144. Meteorismus; peritonitisches Erbrechen; Flatus gehen nach 48 Stunden. Auch weiterhin noch febril bis zum 12. Tage, auch späterhin noch gelegentlich kleine Temperaturanstiege. Heilung der Bauchwunde p. p. i. Am 38. Tage p. op. geheilt entlassen.

2. Profe: Operiert 28. November 1906. Laparotomia probatoria; Verdacht eines malignen Adnextumors. Pyosalpinx recens; viel Adhäsionen; darum Schluß.

Dauer: 20 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus und ein nicht näher differenziertes Stäbchen.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt gleich nach Anlegen der Inzision bis auf die Faszie:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum gleich nach seiner Eröffnung:
Kulturell: Steril.

e) Vom Peritoneum unmittelbar vor seinem Schluß:

Kulturell: Steril.

f) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

g) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Afebril und völlig einwandfrei; Flatus gehen nach 36—40 Stunden. Am 21. Tage entlassen.

3. Löchner: Operiert 28. November 1906 (als 2.) Alexander Adams.
Dauer: 12 Minuten.
Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Wenig Staphylococcus albus.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Große Kokken und dicke Stäbchen (Verunreinigung!?).

c) Vom Bauchschnitt nach 10 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

d) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Wundheilungsverlauf völlig ungestört p. p. i. Konvaleszenz gestört durch eine am 4. Tage p. op. einsetzende Pleuritis; auf Grund deren die Kranke am 37. Tage p. op. noch nicht entlassungsfähig ist.

4. Preisentanz: Operiert 1. Dezember 1906. Herniotomie; Netzhernie am inneren Winkel einer Perityphlitisnarbe. Sehr fette schlaffe Bauchdecken.
Dauer: 45 Minuten.
Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus und Streptokokken.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt nach 15 Minuten langer Operation:
Kulturell: Steril.

e) Desgleichen nach 30 Minuten:
Kulturell: Staphylococcus albus.

f) Desgleichen nach 45 Minuten:
Kulturell: Staphylococcus albus.

g) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

Klinischer Verlauf: Afebril; Flatus gehen nach ca. 40 Stunden. Geringe Dehiszenz und Nekrose der Hautwundränder. Am 34. Tage p. op. mit guter Narbe entlassen.

5. Fuchtler: Operiert 4. Dezember 1906. Tumor ovarii utriusque; Ovariotomia dupl. Viel Adhäsionen mit Netz und Appendix. Der größere Tumor reißt ein; einiges Pseudomucin fließt in den Bauch. Schlaffe, durch den größeren Tumor gespannte Bauchdecken.

Operation während der klinischen Unterrichtsstunde im Hörsaal.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum unmittelbar vor dessen Schluß, i. e. nach 35 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

e) Von der ½ Stunde lang zum Abspülen der Handschuhe des Operateurs benutzten Kochsalzlösung:
Kulturell: Kokken und Stäbchen.

f) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus und Stäbchen.

Klinischer Verlauf: Am Abend des Operationstages 38,2° und 112 Puls; am nächsten Tage 37,6°, dann afebril. Flatus gehen nach ca. 48 Stunden. Ganz glatter, einwandfreier Verlauf. Am 19. Tage p. op. entlassen.

6. Brandt: Operiert 4. Dezember 1906 als 2. im Hörsaal. Tumor ovarii sin.; Ovariotomie sin. Typische, unkomplizierte Operation; mäßig schlaffe Bauchdecken.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum unmittelbar nach seiner Eröffnung:
Kulturell: Steril.

e) Vom Peritoneum unmittelbar vor seinem Schluß, i. e. nach 15 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

NB. Weitere Entnahmen konnten aus äußeren Gründen nicht gemacht werden.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 37,8°; 84 Puls, sonst afebril; Flatus gehen nach 48 Stunden; ganz einwandfreier, glatter Verlauf; am 19. Tage p. op. entlassen.

7. Töpfer: Operiert 6. Dezember 1906. Pyosalpinx et pyovarium dextrum (posttyphös?). Entfernung der rechten Adnexe; der während der Operation fließende und sogleich mikroskopierte Eiter zeigt keine Bakterien. Straffe, virginelle, wohlgepflegte Bauchdecken. Keine Drainage.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Von dem Eiter, der intra op. floß und auch noch aus dem Pyovarium p. op. steril punktiert wurde:
Kulturell: Steril.

e) Vom Peritoneum unmittelbar vor seinem Schluß:
Kulturell: Staphylococcus albus.

f) Von der Bauchhaut am Schluß der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 37,8°; 96 Puls; Flatus gehen nach ca. 40 Stunden; ganz glatter, einwandfreier Verlauf. Am 19. Tage p. op. entlassen.

8. Kanera: Operiert 6. Dezember 1906 (als 2.). Retroflexio uteri fixata; Adhäsionslösung; Ventrifixur; sehr runzelige Bauchdecken.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt gleich nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum unmittelbar vor dessen Schluß:
Kulturell: Steril.

e) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38,5°; 96 Puls; sonst afebril; Flatus gehen nach 36 Stunden; ganz glatter, einwandfreier Verlauf. Am 20. Tage p. op. entlassen.

9. Lange: Operiert 7. Dezember 1906. Sarcoma submucosum et intraligamentarium uteri. Totalexstirpation per laparotomiam. Sehr anämische, elende Frau mit schlaffen Bauchdecken.

Dauer: 60 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt gleich nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom peritonisierten Operationsstumpf:
Kulturell: Steril.

e) Von der Bauchhaut am Schluß der Operation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

Klinischer Verlauf: Unter kontinuierlichem Anstieg von Puls und Temperatur bis 38,4° Exitus nach knapp 48 Stunden; klinisch keine Peritonitis.

Obduktion: 2—3 Eßlöffel sanguinolenter Flüssigkeit im Abdomen; keine Peritonitis; Metastasen im Dünndarmmesenterium und in der Nähe der Milzvene; einige kleine Embolien in den Unterlappen. Fettherz.

Bakteriologische Sektion: Weiße Staphylokokken.

10. Jacubowska: Operiert 10. Dezember 1906. Doppelseitige Tuboovarialcyste; viel Adhäsionen; Entfernung beider Adnexe. Straffe, fette Bauchdecken.

Dauer: 65 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.

d) Vom Peritoneum des Douglas unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Mittelgroße, in Häufchen liegende Kokken und Stäbchen.

e) Vom Bauchschnitt nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Weiße Staphylokokken.
f) Von der Bauchhaut am Schluß der Operation;
Kulturell: Weiße Staphylokokken.
g) Von einige Zeit unbenutzt in Waschschüssel stehender Kochsalzlösung:
Kulturell: Luftkokken und Stäbchen.

Klinischer Verlauf: Ganz glatt und afebril; Flatus gehen nach 48 Stunden. Am 21. Tage p. op. entlassen.

11. Brilka: Operiert 10. Dezember 1906 (als 2.). Retroflexio uteri fixata; Perisalpingo-oophoritis dupl. Adhäsionslösung; Ventrifixur.

Dauer: 35 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Peritoneum des Douglas kurz vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Staphylococcus albus.
d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Staphylococcus albus.
e) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Bis zum Flatusabgang nach ca. 50 Stunden febril bis 38,2°; 96 Puls; keine klinischen Zeichen für Peritonitis; geringe Bronchitis; dann afebril. Am 20. Tage p. op. entlassen.

12. Fichtner: Operiert 12. Dezember 1906. Tuberculosis peritonei et genitalium. Ascites; Laparotomie: Elimination des Ascites; Exstirpation einer schwartigen Membran; viel Wischerei; schlaffe, mäßig gespannte Bauchdecken; wenig Striae.

Dauer: 30 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.
d) Vom Peritoneum unmittelbar nach dessen Eröffnung:
Kulturell: Steril.
e) Vom Peritoneum des Douglas am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

f) Von der Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Staphylococcus albus, Diplokokken und kurze Ketten Streptokokken.
g) Von der 10 Minuten offen in der Waschschüssel stehenden, noch unbenutzten Kochsalzlösung:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Febril wie auch ante op. bis 39°. Flatus gehen nach 24 Stunden; Abdomen stets völlig einwandfrei; wegen Lungenerscheinungen am 25. Tage p. op. noch nicht entlassungsfähig. Wundheilung p. p. i.

13. Konaska: Operiert 12. Dezember 1906 (als 2.). Perisalpingo-oophoritis dupl. Adhäsionslösung; Enukleation eines haselnußgroßen Myoms. Straffe, ziemlich fette nullipare Bauchdecken.

Dauer: 35 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.
d) Vom Peritoneum des Douglas kurz vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.
e) Von der Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38,4°; sonst afebril; Flatus gehen nach 24 Stunden; ganz glatter, einwandfreier Verlauf. Am 20. Tage p. op. entlassen.

14. Hohaus: Operiert 12. Dezember 1906 (als 3.) Alexander Adams. Typisch: Recht runzelige Bauchdecken.

Dauer: 10 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.
d) Vom Bauchschnitt nach 5 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.
e) Von der Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Afebril; Wundheilung p. p. i.; vom 10. bis 15. Tage p. op. Fieber bis 38,5°; Schwellung des linken Unterschenkels ohne nachweisbare Thrombose. Am 25. Tage p. op. entlassen.

15. Grosinskaja: Operiert 13. Dezember 1906. Myoma uteri; vielknolliger, mit Darm adhärenter Komplex; Amputatio uteri supravaginalis; schlaffe, dünne Bauchdecken. Operation im Hörsaal während der klinischen Unterrichtsstunde.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
   Kulturell: Steril.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
   Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
   Kulturell: Steril.
d) Vom Bauchschnitt nach 20 Minuten langer Operationsdauer:
   Kulturell: Steril.
e) Vom mit Peritoneum übernähten Stumpf und dem Douglasperitoneum unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:
   Kulturell: Steril.
f) Vom Bauchschnitt gleich nach Schluß des Peritoneums:
   Kulturell: Staphylococcus albus.
g) Von der Bauchhaut beim Schluß der Operation:
   Kulturell: Staphylococcus albus.

Klinischer Verlauf: Kletterpuls bis 180; Flatus gehen nach ca. 40 Stunden; Abdomen völlig einwandfrei; höchste Temperatur 37,9°. Ca. 72 Stunden p. op. beim Trinken plötzlich Exitus.

Obduktion: Ein Fingerhut voll sanguinolenter Flüssigkeit im Douglas; Peritoneum ohne Besonderheiten; Lungenembolie (intra op. quollen aus durchschnittenen Venen Thromben hervor).

Bakteriologische Sektion: Bouillon und Agar bleiben steril.

16. Püschel: Operiert 13. Dezember 1906 (als 2.) im Hörsaal. Tumor ovarii sin.; Ovariotomia sin.; Enukleation dreier kleiner Myome. Frauenkopfgroßer, pseudomucinöser Tumor; angestochen. Straffe, fette, virginelle Bauchdecken.

Dauer: 40 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
   Kulturell: Steril.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
   Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Anlegen der Inzision:
Kulturell: Steril.
d) Vom mit Peritoneum übernähten Stumpf kurz vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.
e) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Abdomen stets völlig einwandfrei; Flatus gehen nach 36 Stunden; am 2. Tage unter Fieberanstieg bis 39° Bronchitis, die ebenso wie das Fieber nur langsam abklingt. Wundheilung p. p. i. Am 24. Tage p. op. noch nicht entlassungsfähig.

17. Bergander: Operiert 13. Dezember 1906 (als 3.) im Hörsaal Alexander Adams; sehr fette, schlaffe Bauchdecken mit mäßig viel Striae.
Dauer: 15 Minuten.
Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt nach 5 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.
d) Vom Bauchschnitt nach 10 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.
e) Von der Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Aetherbronchitis. 1. und 2. Tag p. op. 38,2°; denn Entfieberung. Wundheilung p. p. i. Am 20. Tage p. op. entlassen.

18. Lamacz: Operiert 14. Dezember 1906. Amputatio uteri supravaginalis wegen Myom. Mäßig straffe Bauchdecken mit wenig Striae.
Dauer: 45 Minuten.
Bakteriologische Entnahme gemacht:
a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.
b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.
c) Vom Bauchschnitt nach 7 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.
d) Vom mit Peritoneum übernähten Stumpf kurz vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.
e) Vom Bauchschnitt nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.



f) Von der Bauchhaut bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Febril bis 39,8°; Abdomen stets völlig einwandfrei; Flatus gehen nach 36 Stunden; 84 Puls; tiefer Bauchdeckenabszeß; nach Eröffnung Entfieberung. Am 21. Tage p. op. noch nicht entlassungsfähig.

19. Milde: Operiert 17. Dezember 1906. Alexander Adams. Mäßig runzelige Bauchdecken mit ziemlich viel Striae.

Dauer: 15 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Von der mit Gaudanin überzogenen Bauchhaut:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt nach 8 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt nach 12 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

e) Von der Bauchhaut am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Afebril; Wundheilung p. p. i. Am 18. Tage p. op. aufgestanden, kurz vor der Entlassung.

III. Reihe: Ohne Ausschaltung der Haut des Bauches operierte Fälle.

1. Wolf: Operiert 26. Juni 1906. Laparotomia probatoria; Ascites; maligner, desolater Ovarientumor. Ablassen des Ascites.

Das auf den Bauchdecken liegende Gummituch wird nicht angenäht, sondern, als schon Ascites abfließt, mit einigen Hakenklemmen befestigt, so daß man also von einem „Gummischutz“ nicht reden kann.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus et aureus.

b) Von der hervorstürzenden ascitischen Flüssigkeit:
Kulturell: Steril.

c) Vom Peritoneum parietale in der Umgebung des Schnittes unmittelbar vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Staphylococcus albus.

d) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Am 2. und 3. Tage p. op. 37,9°, sonst afebril. Flatus gehen nach 48 Stunden. In den ersten Tagen etwas Meteorismus. Am 20. Tage p. op. entlassen.

2. Wollenweber: Operiert 2. November 1906 (als 2.). Hernienrezidiv einer Nabelhernie; ohne Gummituch und ohne Gaudanin.

Dauer: 1 Stunde.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Peritoneum kurz vor Schluß der Bauchhöhle:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt unmittelbar nach Schluß des Peritoneums:
Kulturell: Steril.

d) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38°, sonst afebril; Flatus nach 48 Stunden. Absolut glatter, einwandfreier Verlauf. Am 27. Tage p. op. entlassen.

3. Schulz: Operiert 15. November 1906 (als 2.) Alexander Adams. Typische Operation; ohne Gummituch und ohne Gaudanin.

Dauer: 15 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

b) Vom Bauchschnitt nach 10 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt nach 15 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

d) Von der Bauchhaut in der Umgebung des Schnittes am Ende der Appretation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Afebril; glatte Wundheilung p. p. i. Am 19. Tage p. op. entlassen.

4. Weyl: Operiert 20. November 1906. Herniotomie; zwei Narbenhernien und Nabelhernie; runzelige Bauchdecken; ohne Gummituch und ohne Gaudanin.

Dauer: 45 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus und ganz vereinzelt kurze Streptokokkenketten.

b) Vom Bauchschnitt 15 Minuten nach Beginn der Operation:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt 30 Minuten nach Beginn der Operation:
Kulturell: Steril.

d) Vom Bauchschnitt am Ende der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: 2. Tag 38,2°; (Aether-) Bronchitis; dann afebril; Flatus gehen nach 44 Stunden. Am 22. Tage p. op. entlassen.

5. Sesolka: Operiert 20. November 1906 (als 2.) Alexander-Adams. Straffe Bauchdecken; ohne Gummituch; ohne Gaudanin.

Dauer: 12 Minuten.

Bakteriologische Entnahme gemacht:

a) Von der Bauchhaut am Ende der Appretation:
Kulturell: Staphylococcus albus.

b) Vom Bauchschnitt nach 5 Minuten langer Operationsdauer:
Kulturell: Steril.

c) Vom Bauchschnitt bei Schluß der Operation:
Kulturell: Steril.

Klinischer Verlauf: Afebril; glatte Wundheilung p. p. i. Am 20. Tage p. op. entlassen.

Ehe ich auf meine vorstehenden Untersuchungsresultate näher eingehe und dieselben zu analysieren versuche, möchte ich ganz im allgemeinen folgendes betonen. Es ist meines Erachtens ungemein schwer, wenn nicht überhaupt unmöglich, auf Grund bakteriologischer Untersuchungsergebnisse eine tatsächlich richtige Vorstellung zu bekommen, wie oder wie nicht mit Keimen beladen die operativ gesetzten Wunden verschlossen werden. Macht man auch noch so viele und mannigfache Entnahmen, so ist es doch unmöglich und ganz undenkbar namentlich bei Laparotomien, wo ja die ganze Bauchhöhle und alle in ihr enthaltenen Organe millimeterweise abgesucht werden müßten, wirklich Material von allen den Stellen und Punkten des Operationsterrains zu erhalten, wo Keime oder auch nur ein entwicklungsfähiger Keim hingelangt sein können. Damit ist ja selbstverständlich nicht gesagt, daß diese Wunden septisch infiziert sein müssen, denn durch die Untersuchungen Hermanns [1]) u. a. ist erwiesen, daß außer der Virulenz eine gewisse Bakterienquantität zur Erzeugung einer Infektion unerläßlich ist. Eines jedoch kann

[1]) Hermann, De l'influence de quelques Variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. Annales de l'Inst. Pasteur 1891, Nr. 3.



anstandslos gefolgert werden, daß auf Grund der kulturell verarbeiteten bakteriologischen Entnahmen als keimfrei geblieben imponierende Operationswunden, selbst bei völlig aseptisch einwandsfreiem Wundheilungsablauf, doch nicht in keimfreiem Zustand verschlossen zu sein brauchen. Darum sind negative Ergebnisse bakteriologisch untersuchter Operationswunden doch immer nur mit Vorsicht für wirkliche Keimfreiheit zu verwerten. Ich erwähne dieses Moment deswegen etwas eingehend, weil man sich auf Grund der jüngsten Veröffentlichung Döderleins (l. c.) nicht ganz des Eindrucks erwehren kann, als würden hier bakteriologisch negative Resultate in diesem Sinne völlig keimfrei abgelaufener Eingriffe auch bei Operationen verwertet, welche wohl nach Uebereinstimmung der meisten Autoren kaum je als wirklich aseptische zu bezeichnen sind; dies sind die abdominalen Totalexstirpationen wegen Carcinoma uteri mit Drüsenausräumung. Wenn hier, wo alle, die den Primäraffekt daraufhin untersuchten, auch nach peinlichster antiseptischer Vorbereitung pyogene Mikroorganismen fanden und zwar nicht nur im Primäraffekt, sondern auch in den Lymphwegen und Lymphdrüsen — wenn hier dann intra operationem die bakteriologische Untersuchung stets Keimfreiheit aller Proben ergab, so beweist das nur, daß unsere Methoden unzureichend sind, nicht aber, daß bei diesen Operierten die Wunden tatsächlich sämtlich keimfrei zurückgelassen bezw. verschlossen wurden. Hier kann einigermaßen verläßliches Testobjekt für die Keimfreiheit des Operationsterrains bezw. der Bauchhöhle nur die Wiedereröffnung des Peritoneums nach einiger Zeit mit darauf folgender Entnahme sein, also unsere sog. bakteriologische Sektion bei unglücklich ausgegangenen Fällen. Hier wird dann oft erwiesen werden, daß doch Keime importiert worden sind, selbst wenn die intra operationem entnommenen Proben steril geblieben waren. Ich brauche hier als Exempel nur auf meinen Fall Lange (II, 9) zu verweisen. Die aus dem Peritoneum vom übernähten Operationsstumpf ganz entsprechend der Forderung Döderleins (l. c.) durch Hinstreichen über größere Flächen Peritoneums mit einem sterilen Wattebäuschchen gemachte Entnahme ließ kulturell keine Bakterienkolonie aufgehen; trotzdem waren beim Verschluß der Bauchhöhle entwicklungsfähige Staphylokokken zurückgelassen worden, welche die bakteriologische Sektion dann identifizierte. Finden sich bei der bakteriologischen Sektion keine Mikroorganismen, bleiben die Entnahmen steril, sodann beweist das, daß vielleicht keimfrei

operiert wurde, vielleicht aber auch nur, daß eingebrachte Keime als zu gering an Zahl und Virulenz zur Infektion oder, weil nicht weiter entwicklungsfähig, zu Grunde gingen.

Daß mit einiger Sicherheit bei Anwendung der üblichen und gebräuchlichen Desinfektionsverfahren Sterilität der Haut des Operationsfeldes nicht zu erzielen ist, haben verschiedene Autoren und vor allem Gottstein [1]) mittels seiner Schabungsmethode erwiesen. Trotzdem mußte ich auch wiederum versuchen, bei den von mir untersuchten 40 aseptischen Operationen einen Einblick zu gewinnen in die desinfektorisch möglich zu erzielende Entkeimung der Hautbedeckung des Operationsgebietes. Die hierzu erforderlichen Entnahmen von der Hautoberfläche habe ich am Schluß der mechanischen Reinigung gemacht, um meine Ergebnisse möglichst wenig durch Mitübertragen chemischer Desinfizientien zu beeinflussen. Hier ergab sich, daß 20mal i. e. in 50 % der Fälle noch Keime aufgingen, in der anderen Hälfte nicht mehr. Die gefundenen Keime waren vorwiegend Staphylococcus albus, 1mal Staphylococcus aureus, 1mal Stäbchen, 3mal Streptokokken. Nimmt man, und dies wohl mit Fug und Recht an, daß durch die, der mechanischen Desinfektion folgenden Manipulationen mit chemischen Agentien: Lysol, Aether, Alkohol und der stets wohl auch mit einer gewissen Tiefenwirkung ausgestatteten Jodtinktur noch eine ganze Menge entwicklungsfähiger Keime brach gelegt werden, so wird es nicht uninteressant sein, zu erfahren, wie sich der Keimgehalt der Haut am Ende des betreffenden operativen Eingriffs stellt. Zur Klärung dieser für die Bedeutung der Ausschaltungsnotwendigkeit der Bauchdecken gewiß nicht unwichtigen Frage kann nur meine Reihe I verwendet werden, wo einerseits bei Anwendung von Handschuhen sicher keine Handkeime intra operationem auf die Bauchdecken gebracht werden, anderseits Luft und die durch die Luft passierenden und übertragbaren Keime durch das Gummituch wohl sicher von der desinfizierten Haut ferngehalten werden. Reihe II, wo die durch Gaudanin erzeugte Gummidecke nur durch chemische Agentien zu entfernen möglich ist, kann nicht in Betracht gezogen werden.

Bei den unter Gummituchschutz ausgeführten 16 Operationen wurde 10mal von der Oberfläche der Bauchhaut nach beendeter Operation

---

[1]) Gottstein, Beobachtungen und Experimente über die Grundlagen der Asepsis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24, 1 und Bd. 25, 2.

eine Entnahme gemacht; in 9 dieser 10 Fälle waren nach beendeter mechanischer Desinfektion ante operationem Keime nicht mehr aufgegangen. Nunmehr gingen 3mal keine Keime auf, also nur in 30% der untersuchten Fälle bezw. in 33 1/3 % (3 : 9) der auch nach mechanischer Desinfektion nicht keimhaltig erschienenen Bauchdeckenoberfläche. Bedenkt man ferner, daß in dieser Reihe I von 16 operierten Fällen sich nach mechanischer Desinfektion in 56 % der Fälle Keime nicht von der Hautoberfläche abnehmen ließen, und daß sich nach Operationen von der Höchstdauer einer knappen Stunde nur in 1/3 dieser 56% dann noch keine entnehmbaren bezw. entwicklungsfähigen Keime auf der Haut vorfanden, so dürfte meines Erachtens damit klar sein, wie zweckmäßig und notwendig eine Ausschaltung der Haut des Operationsfeldes für die Dauer des operativen Eingriffs ist. Gottstein (l. c.) erwies ferner, daß ganz generelle Unterschiede in der Beschaffenheit der Haut von Einfluß seien auf ihre Desinfektionsmöglichkeit, daß so überhaupt Frauenhaut leichter und weit häufiger keimfrei zu bekommen sei als Männerhaut. Ferner ist Bauchhaut leichter zu desinfizieren als Brusthaut oder die Haut der Leistengegend. Wesentlich ferner für die Desinfektionsmöglichkeit der Frauenbauchhaut scheint mir zu sein die Tatsache, ob die Frauen straffe, glatte, virginale, nullipare Bauchdecken aufweisen oder auf Grund von Geburten schlaffe, runzelige Bauchhaut zeigen; ferner dürfte nicht unwesentlich sein, ob die Bauchhaut durch abnormen Abdominalinhalt als wie Tumoren oder Ascites künstlich gestrafft, geglättet oder gespannt ist. In einem Teile meiner Fälle habe ich auf diese Bauchdeckenverhältnisse geachtet und diesbezügliche Notizen in die Untersuchungsprotokolle gemacht. So finde ich 10mal die Haut als primär straff beschaffen notiert oder sekundär gespannt und geglättet durch abnormen Bauchinhalt. Hier gingen 7mal keine Keime auf, 3mal wohl. Umgekehrt ist 12mal die Haut angegeben als schlaff oder runzelig; hier ergaben die nach der mechanischen Reinigung entnommenen Proben 7mal Keime, 5mal gingen Kulturen nicht auf. Während also nach mechanischer Reinigung von der Hautoberfläche bei straffen oder glatt gespannten Bauchdecken in 70% Keime nicht zu entnehmen waren, war dies bei schlaffen, runzeligen Bauchdecken nur in 41,7% der Fälle möglich. Da diese beiden kleinen Versuchsreihen (10 und 12 Fälle) nun einen in ganz analoger Richtung liegenden Ausschlag geben, so ist es wohl gerechtfertigt, aus ihnen den oben schon er-

wähnten Schluß zu ziehen, daß straffe, nullipare Bauchdecken leichter zu desinfizieren sind als schlaffe und runzelige. Fraglos ist es wünschenswert, dies noch weiter an einer größeren Reihe von Fällen zu verfolgen.

Wenn es nun auch erstrebenswert oder sogar dringend geboten scheint, bei irgendwie nennenswerten aseptisch intendierten operativen Eingriffen eine Kommunikation zwischen der das Operationsgebiet bedeckenden Haut und den gesetzten Wunden zu vermeiden, also die Haut durch irgendwelche Maßnahmen, Gummituch oder Gummimembran (Gaudanin) auszuschalten, so wird nunmehr zu untersuchen sein, ob diese beiden Methoden im geforderten Sinne wirklich Ideales leisten oder wenigstens einen bedeutsamen Fortschritt bedeuten; welche Lücken diese Verfahren haben, und ob sie verbesserungsfähig sind. In Rücksicht auf die auch schon eingangs vertretene Ansicht, daß man bei Untersuchungen, wie auch die vorliegenden es sind, negativen, d. h. im Sinne der Keimfreiheit ausgefallenen Resultaten gegenüber nicht skeptisch genug sein kann, will ich nur feststellen, in welchen der von mir untersuchten Fälle in Bauchwunde oder Bauchhöhle Keime gefunden wurden, die von außen eingebracht sein mußten; als solche „infizierte" Fälle werde ich alle die registrieren, wenn bei ihnen auch nur in einer der intra operationem gemachten Entnahmen aus Bauchwunde und Bauchhöhle Keime aufgingen, die von außen stammen mußten. So erweisen sich dann in Reihe I. die Fälle 2, 5, 7, 8, 10, 11, 12 in diesem Sinne als von außen, d. h. als durch unsere zum Zweck des Eingriffs gemachten operativen Maßnahmen „infiziert". In Reihe II sind es die Fälle 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 15. Mithin sind von den mit Gummituchschutz operierten Fällen 43,75 %, von denen mit Gaudanin operierten 42,1 % die unter aseptischer Intention gesetzten Operationswunden doch wieder nachweisbar keimhaltig geworden und nicht keimfrei verschlossen worden. Diese ganz augenfällige Gleichheit der Zahlen ist wohl nicht etwas Zufälliges und hat darum auch, obwohl sie aus relativ kleinen Versuchsreihen gewonnen sind, etwas Bedeutsames. Daß der Gummituchschutz keine ideale, völlige, im bakteriologischen Sinne absolute Ausschaltung der Bauchhaut gewährleiste, ist nie behauptet worden stets sind wir uns bewußt gewesen, daß so nur „grobe Keimimporte" vermieden, nicht aber etwas exakt Bakteriologisches damit geleistet werden könne; die Stichkanäle der das Tuch befestigenden fort-

laufenden Matratzennaht, eventuelles Aufbauschen oder Sichabheben des Tuches von den Bauchdecken, namentlich wenn gespannte Bauchdecken nach Entfernung von Ascites oder Tumoren zusammenfallen, sind fraglos als die Kommunikationspforten zwischen der Bauchhaut und den gesetzten Wunden anzusehen, auf welchem Wege also stets ein Import von Hautmikroben in die Wunden stattfinden kann. Gibt es nun aber bei der Gaudaninmethode auch ein so offenkundiges Hintertürchen für die Einwanderung der Hautmikroben in die gesetzten Wunden, wo doch stets nach Herstellung der Gummidecke auch in meinen Fällen ante operationem entwicklungsfähige Keime nicht mehr zu entnehmen möglich waren? Wohl fraglos sind als diese Eingangspforte in meinen „Gaudaninfällen" die Hautwundränder zu beschuldigen, wo bequem die in den tieferen Hautschichten noch befindlichen nicht durch das Gaudanin fixierten und festgeleimten Keime bequemlich mit der Zeit in die Wunde des Bauchschnittes austreten können, um so eher noch, als es nach der Inzision in die gaudanisierten Bauchdecken aus diesen blutet und so beim Tupfen schon manches vom Schnittrand hineingebracht werden kann, ein Moment, welches beim Gummituch fortfällt, wo die ansäumende Naht absolut blutstillend stets auf die durchtrennten Bauchdeckengefäße einwirkt. Hier muß also meines Erachtens, wenn möglich, Korrektion einsetzen. Vielleicht Kombination von Gaudanin und einem es bedeckenden in die Schnittränder einfalzbaren schmiegsamen durch Benzin post operationem leicht vom Gaudanin ablösbaren Stoff?

Auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen muß ich sagen, daß das Gaudanin wohl eine erheblich bequemere Methode der Bauchdeckenausschaltung ist, daß es mindestens dasselbe leistet wie das Gummituch, daß aber auch beim Gaudanin wohl fraglos noch die Möglichkeit des Importes von Hautkeimen in die Wundränder besteht. Je kürzer der operative Eingriff dauert, um so weniger Keime werden importiert. In Reihe I war die Durchschnittsdauer der „infizierten" Operationen 43 Minuten, derjenigen, wo keine Keime gefunden wurden 33 Minuten; in Reihe II betrug die Durchschnittsdauer der ersteren 46 Minuten, der letzteren 26 Minuten; also gleichartiger ganz deutlicher Unterschied der Durchschnittszeitdauer der operativen Eingriffe.

Auf die eventuellen Beziehungen zwischen bakteriologischem Befund und Heilungsablauf, worauf ja namentlich auch Brunner

(l. c.) und Schenk und Lichtenstern[1]) Gewicht legen, ebenso wie auf die tödlich ausgegangenen Fälle näher einzugehen, will ich zunächst hier unterlassen, um erst noch einige Mitteilungen zu machen, welche Bezug haben auf die Möglichkeit der Wundinfektion von Keimen der Luft des Operationssaales bezw. die Möglichkeit der Uebertragung tröpfchenförmig in diese Luft gelangten menschlichen Exkrete nach Flügge[2]). Zu diesem Zwecke habe ich bei im ganzen 14 Operationen sterile ad hoc frisch gegossene Agarplatten aufgestellt. Um nun den praktischen Verhältnissen am meisten Rechnung zu tragen, wurden die Platten stets auf das kleine „Kochertischchen" placiert, welches wir bei unseren Laparotomien über das Fußende der Kranken geschoben stehen haben derart, daß die Platte dieses kleinen, die notwendigsten Operationsinstrumente bergenden Tischchens über die Kniee der in mehr weniger steiler Beckenhochlagerung sich befindenden Patientin zu liegen kommt. Die Platte, die darauf gestellt wurde, befand sich also einmal in unmittelbarster Nähe des Operationsfeldes, so daß sie sich wohl sicher in einem gleichen durch die Hantierungen erzeugten Luftstrom befand, wie das Operationsterrain. Auch zum Auffangen eventuell trotz Mundbinde aus dem Munde von Operateur und Assistenten geschleuderter Tröpfchen stand sie günstig, da ja gewöhnlich nur nach der Richtung des, an dem Tischchen stehenden Instrumentarius zu gesprochen wurde, um irgend etwas von diesem zu fordern. So konnten die in den Schalen aufgehenden Keime zum mindesten der Zahl nach ein treffendes Bild geben von den in jedem einzelnen Falle auch für die Operationswunden in Betracht gekommenen Luftkeimen. Verwandt wurden zu den Platten Petrischalen üblichen Durchmessers (10 cm). In Reihe I sind bei vier, in Reihe II bei neun, in Reihe III bei einer Operation derartige Platten auf dem „Kochertischchen" aufgestellt gewesen. Bei den im Hörsaal während der klinischen Unterrichtsstunde ausgeführten Operationen sind auch Platten auf den Bänken ausgestellt worden. Näheres ergeben die Untersuchungsprotokolle, welche ich hier anreihe.

---

[1]) Schenk und Lichtenstern, Studien über den Keimgehalt aseptischer Wunden. Zeitschr. f. Heilkunde 1901, Heft 6.

[2]) C. Flügge, Ueber Luftinfektion. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 1897, Bd. 25.

I. Reihe.

Fall 13 (Scharkowsky):
40 Kolonien nach 25 Minuten langem Offenstehen.
Fall 14 (Arndt):
200 Kolonien nach 35 Minuten langem Offenstehen.
Fall 15 (Hermann):
70 Kolonien nach 90 Minuten langem Offenstehen.
Fall 16 (Kretschmar):
65 Kolonien nach 55 Minuten langem Offenstehen.

II. Reihe.

Fall 1 (Witschel):
65 Kolonien nach 45 Minuten langem Offenstehen.

Außerdem sind noch folgende Platten offen aufgestellt gewesen:

1. Eine Platte auf der untersten unbesetzten Bank rechts von $8^1/_4$—$9^1/_4$ (klinische Stunde):
50 Kolonien.
2. Desgl. links:
55 Kolonien.
3. Eine Platte rechts von 9 Uhr 10 Minuten bis 9 Uhr 25 Minuten, während die Studenten ihre Plätze verlassen:
30 Kolonien.
4. Desgl. links von 9 Uhr 10 Minuten bis 9 Uhr 15 Minuten:
11 Kolonien.

Fall 4 (Preisentanz):
64 Kolonien nach 45 Minuten langem Offenstehen.
Fall 5 (Fuchtler):
73 Kolonien nach 45 Minuten langem Offenstehen.

Außerdem sind noch folgende Platten offen aufgestellt gewesen:

1. Eine Platte auf der untersten Hörsaalbank rechts (8 Uhr 15 Minuten bis 9 Uhr 15 Miunten):
28 Kolonien.
2. Desgl. links:
60 Kolonien.

Fall 7 (Töpfer):
70 Kolonien nach 45 Minuten langem Offenstehen.
Fall 10 (Jacubowska):
100 Kolonien nach 65 Minuten langem Offenstehen.
Fall 12 (Fichtner):
60 Kolonien nach 30 Minuten langem Offenstehen.
Fall 13 (Konaska):
65 Kolonien nach 35 Minuten langem Offenstehen.

Fall 15 (Grosinskaja):
50 Kolonien nach 40 Minuten langem Offenstehen.

Außerdem sind noch folgende Platten offen ausgestellt gewesen:
1. Eine Platte auf der untersten Hörsaalbank rechts (8 Uhr 15 Minuten bis 9 Uhr 15 Minuten):
54 Kolonien.
2. Desgl. links:
55 Kolonien.

Fall 18 (Lamacz):
38 Kolonien nach 45 Minuten langem Offenstehen (relativ viel Staphylococcus albus).

III. Reihe.

Fall 2 (Wollenweber):
20 Kulturen nach 60 Minuten langem Offenstehen.

Die Kolonien, welche aufgingen, waren meist farbige Luftpilze, hier und da Hefe und Sarcine, nur selten vereinzelte Schimmelpilze; fast stets ganz vereinzelte Staphylococcus albus-Kolonien. Nur in Fall 18 der II. Reihe waren auffallend viel Albus-Kolonien aufgegangen.

Veranlaßt wurde ich zu diesen Untersuchungen vor allem durch den Fall 11 der I. Reihe (Fischer), wo sogar die aus dem Peritoneum gemachten Entnahmen Luftkokken — sicher keine Verunreinigungen — aufgehen ließen. Dies war umso merkwürdiger, als mit Fall Fischer die Operationsserie des Wintersemesters 1906/07 begann, der aseptische Operationssaal vorher in den Ferien relativ selten gebraucht worden und in den dieser Operation voraufgehenden Tagen gerade durch großes Reinemachen, Abgießen und Abscheuern von Wänden und Decken für das Semester vorbereitet wurde. Möglich, daß gerade durch diese Manipulationen so mancherlei Keime in die Luft übergeführt worden waren. Mit Ausnahme von Fall I, 14, wo 200 Keime aufgingen, und Fall II, 10, wo 100 Kolonien gezählt wurden, bewegt sich im allgemeinen die Zahl der aufgefallenen Keime zwischen 40 und 70 und zwar ist im allgemeinen ein deutliches Zunehmen der Keime mit dem Zunehmen der Operationsdauer bemerkbar. Ferner ergab sich, daß im Gebiet des Operationsterrains im Hörsaal kaum mehr Keime sich senkten als im aseptischen Operationssaal, wenigstens nicht bei ruhigem Sitzen der Studenten auf den Bänken.

Unter den Operationen, bei welchen Luftplatten ausgesetzt worden waren, habe ich 3 Todesfälle zu verzeichnen, die hier nunmehr erörtert werden sollen.

Es ist zweifellos ungemein auffällig, daß diejenige Frau, bei der ich die meisten Luftkeime auf meine Platte erhielt — 200 bei nur 35 Minuten langem Offenstehen — an einer relativ langsam, schleichend sich entwickelnden fibrinösen Staphylokokkenperitonitis am 8. Tage p. op. zu Grunde ging (I, 14, Arndt). Fraglos können gerade in diesem Falle, wo reichlich Ascites über die Bauchdecken und über und unter das Gummituch floß, die ja auch am Ende der Operation in der Bauchhaut nachweisbaren weißen Staphylokokken in ausgiebigster Weise in die Bauchhöhle hineingelaugt worden sein; zweifellos befanden sich aber unter den 200 Luftkeimen auch vereinzelte Albus-Kolonien, so daß immerhin diese Kongruenz zwischen höchster überhaupt von mir gefundener Luftkeimzahl und unglücklichem Ausgang gerade dieser Operation zum mindesten, wenn auch ohne bindendes Kommentar, zu registrieren ist.

Der zweite Todesfall (I, 15, Hermann) erklärt sich durch eine schwere Infektion von Peritoneum und Bauchwunde durch die doch noch vorhandenen virulenten Streptokokken und Staphylokokken des intra op. aus den entzündeten Adnexen fließenden Eiters.

Der dritte Todesfall ist Fall Grosinskaja (II, 15). Wenn hier auch im Bauchschnitt intra op. Albus nachzuweisen war, so steht der Tod doch mit Sicherheit in keinem Zusammenhange mit einer bakteriellen Infektion. Die bakteriologische Sektion erwies die Peritonealhöhle als steril; der klinische Verlauf, Kletterpuls, plötzlicher Tod, sprach für Embolie, die durch die Obduktion auch bestätigt wurde.

Anreihen will ich hier die 4 Fälle, welche Störungen im aseptischen Heilungsablauf zeigten, bei denen ebenfalls gerade Luftplatten ausgesetzt gewesen waren, und von denen einer wieder eine nicht unauffällige Beziehung zu dem Luftkeimbefund zeigt. Es ist dies II, 18 (Lamacz). Hier entwickelte sich in der zweiten Woche p. op. ein umfänglicher Bauchdeckenabszeß; die Entnahme aus der Bauchwunde war steril geblieben. Ich bin mir bewußt, daß dies nichts besagt; mir sind aber auf der Luftplatte 38 Kolonien aufgegangen; unter ihnen, wie mein nach 72 Stunden gemachtes Protokoll besagt, besonders relativ viel Albus. Bei dem immerhin nur wenig hoch zu bewertenden negativen Keimbefunde der Bauchwunde will ich

diese doch auffallende Tatsache nur ohne nähere Auslegung hervorgehoben haben.

Die geringe Eiterung am unteren Wundwinkel im Falle Scharkowsky (I, 13) ist wohl als eine sekundäre Infektion anzusehen, wie wir sie gelegentlich immer wieder einmal zu Gesicht bekommen.

Fall II, 1 (Witschel) machte klinisch eine entschiedene Peritonitis durch, auf Grund des bakteriologischen Operationsbefundes wohl eine Staphylokokkenperitonitis; schon ante op. hatte etwas peritonitische Tympanie bestanden; vielleicht entstand die Infektion durch den 24 Stunden a. op. im hinteren Douglas geschaffenen Punktionskanal, welcher auf Grund abnormer intraabdomineller Druckverhältnisse sich nicht sofort wieder geschlossen hatte.

Fall II, 4 (Preisentanz) zeigte eine geringe Dehiszenz und Nekrose der Hautwundränder, wie wir sie ab und zu gerade bei fetten Bauchdecken beobachten; ätiologisch könnte eventuell der intra op. aus der Bauchwunde gezüchtete Staphylococcus albus verantwortlich zu machen sein.

Mehr der Uebersichtlichkeit wegen habe ich hier bei den Beobachtungen über Luftuntersuchungen diese Fälle mit abgehandelt, mir wohl bewußt, daß nur in den 2 Fällen und auch da nur vielleicht ein innerer Zusammenhang zwischen Luft und Infektion besteht. Doch möchte ich nicht unterlassen zu sagen, daß wohl auch der Möglichkeit einer Infektion durch die Luft, namentlich im Sinne Flügges (l. c.) Rechnung zu tragen ist durch all die bekannten Maßnahmen, welche Staub aufwirbeln und die Verspritzung keimhaltiger Tropfen verhindern.

Verschiedentlich habe ich die sterile Kochsalzlösung (cf. die Protokolle z. B. I, 8, 10; II, 5, 10, 12) untersucht; hatte dieselbe einige Zeit offen gestanden oder waren behandschuhte Hände in ihr abgespült worden, so erwies sie sich denn immer als keimhaltig: ich fand Albus, andere Kokken und auch Stäbchen.

Ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten bei den von mir bakteriologisch untersuchten Fällen halte ich im Interesse der Uebersichtlichkeit vorliegender Arbeit nicht für wünschenswert und auch gar nicht für erforderlich, da ich ja ausführliche Protokolle gegeben habe. So will ich vor allem nicht näher auf die kleine Reihe III eingehen und aus ihr irgend welche Konsequenzen ziehen; sie mußte so klein ausfallen, weil wir uns der Unmöglichkeit bewußt, Haut-

oberfläche für irgendwie länger dauernde Eingriffe auch nur annähernd desinfektorisch keimfrei zu machen, nur ganz kurz dauernde Eingriffe ohne jeden Schutz vor der Bauchhaut ausführen konnten, oder solche, wo es kaum möglich ist Bauchdecken auszuschalten, also z. B. Resektion großer Bruchsäcke und Ascites-Entleerungen.

Ist es nun aber möglich, die aus den intra op. gemachten Entnahmen gewonnenen bakteriologischen Ergebnisse in Einklang und Beziehung zu setzen mit dem postoperativen Verlauf desselben Falles? Dies ist wohl nur sehr beschränkt möglich schon von dem immer wieder nachdrücklichst zu betonenden Standpunkte aus, daß bei allen derartigen bakteriologischen Untersuchungen von Operationswunden ein viel größeres Gewicht zu legen ist auf die keimhaltig sich erweisenden Entnahmen als auf die steril gebliebenen. Wer die von mir gegebenen Protokolle durchgeht, wird finden, daß fast alle Fälle einen mehr weniger hohen und langen Temperaturanstieg anfangs p. op. zeigen ganz analog, wie das auch Brunner (l. c.) und Schenk und Lichtenstern (l. c.) fanden. Näher auf dieses eventuell „aseptische Fieber“ einzugehen, ist hier nicht der Ort. Jedenfalls ist gerade aus den von mir untersuchten Fällen zu ersehen, wie durch Nebenerkrankungen, bei denen die postnarkotischen Affektionen der Respirationsorgane die Hauptrolle spielen, der Heilungsablauf verzögert und von vornherein fieberhaft gestaltet werden kann. Da ich meine Untersuchungen hauptsächlich in den Herbstmonaten anstellte, mag die Summe der beobachteten derartigen Störungen eine relativ größere sein als sonst. Um so weniger halte ich mich aber berechtigt, meine bakteriologische Befunde mit dem postoperativen klinischen Verlauf deutelnd in Beziehung zu setzen, als bereits von Küstner (l. c.) und Werth (l. c.) an der Hand großer Operationsserien bewiesen ist, wie ganz anders, wie viel besser die klinischen Verläufe geworden sind bei der gynäkologischen Laparotomie auf Grund des modernsten aseptischen Apparates, vor allem durch die Ausschaltung der Handoberfläche des Operateurs und der Assistenten durch Gummihandschuhe und dem möglichsten Schutz des Operationsfeldes vor seinen eigenen Bauchdecken. So erforderlich es fraglos ist, dem Wunsche Döderleins (l. c.) nachzukommen, daß jeder Operateur von Zeit zu Zeit seinen aseptischen Apparat bakteriologisch kontrolliert, so darf man doch nicht auf Grund des Ergebnisses, daß sich immer noch Keime einschleichen — namentlich bei den guten klinischeu Resultaten — den meines

Erachtens fehlerhaften Schluß ziehen, daß die modernen Maßnahmen übertrieben seien. Je weniger Lücken die Asepsis bietet, wo auch nur harmlose Keime sich einschleichen können, um so seltener werden auch uns irgendwie pathogen virulente Mikroben sich in den von uns gesetzten Wunden ansiedeln und so die prima intentio stören können. Bedeutet mithin auch gerade das Gaudanin wohl sicher einen Fortschritt auf dem Gebiete der Ausschaltung der immer suspekt bleibenden Bauchdecken, so ist doch meines Erachtens auch hier ganz ideal Vollkommenes noch nicht erreicht und mancherlei noch besserungsbedürftig.

Zusammenfassung.

1. Unseren operativ geschaffenen Wunden droht Bakterieninvasion von seiten der Handkeime des Operateurs und seiner Assistenten, von seiten der Keime der eigenen Hautbedeckung und von seiten der in der Luft des Operationsraumes suspendierten Keime.

2. Durch Bekleidung der desinfizierten trockenen Hand mit trockenem sterilen Gummihandschuh ist die Möglichkeit einer Uebertragung von Handkeimen erwiesenermaßen als völlig ausgeschlossen zu betrachten.

3. Fraglos ist es möglich, in einem nicht unbeträchtlichen Teile der Fälle die aseptisch so fragwürdigen Bauchdecken völlig auszuschalten, namentlich bei kurz dauernden Eingriffen. Gaudanin ist bequemer als das Gummituch und scheint zum mindesten in allen den Fällen, wo viel Flüssigkeit über die Bauchdecken fließt, erhebliche Vorteile vor dem Gummituch zu haben.

4. Daß hie und da eine Infektion durch die Luft des Operationsraumes vermittelt werden kann, ist vom bakteriologischen Standpunkt aus wenigstens wohl anzunehmen [1]).

5. Mit Sicherheit bakterienhaltige Operationswunden können klinisch in jeder Richtung einen ganz einwandsfreien Heilungsablauf zeigen.

6. Durch immer noch mehr, namentlich auch in kleinsten Details zu verschärfenden Maßnahmen sind die immer noch bestehenden Lücken und Fehlerquellen der Asepsis zu mildern und zu verkleinern.

---

[1]) Es sei darauf hingewiesen, daß mit den gefundenen Staphylokokken zur Pathogenitätsbestimmung Agglutinationsversuche nach Kolle, als nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörend, nicht angestellt wurden.



7. Wünschenswert ist die Ersetzung der fragwürdigen Kochsalzlösung zu Handschuhabspülzwecken durch ein leichtes Desinfiziens; auch das Reichen der gekochten Instrumente aus einer antiseptischen Flüssigkeit zum Schutze gegen Luftkeime, ist nicht unangebracht.

8. Ab und zu ist der aseptische Apparat bakteriologisch zu kontrollieren.

9. Auch jetzt können wir selbst unter Hinanziehung aller modernsten penibelsten Maßnahmen noch nicht sagen, daß es gelänge, stets mit Sicherheit keimfrei zu operieren.

II.

Die Lehre von der Endometritis.

(Aus der I. Universitäts-Frauenklinik in Wien [Hofrat Schauta].)

Von

Dr. **F. Hitschmann** und Dr. **L. Adler,**

Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie

Assistenten der Klinik.

Die Literatur über die Endometritis ist eine so enorme, daß die Uebersicht über dieselbe kaum mehr möglich ist. Löfquist zählt in seiner Monographie, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, 314 Arbeiten auf. Dies zeigt wohl schon äußerlich zur Genüge, wie groß die Schwierigkeiten beim Studium der Endometritis sind, wie wenig befriedigend die ganze Darstellung bis auf den heutigen Tag geblieben ist, und man muß sich gestehen, daß leider unser Wissen über die Endometritis nicht im geraden Verhältnis steht zu der zum Studium derselben aufgewendeten Arbeit.

Fast jeder Autor führt Einteilungen mit mehr oder weniger Unterabteilungen durch; allgemeine Anerkennung fand Ruges Einteilung in folgende Hauptformen:

I. Endometritis glandularis
   a) hyperplastica,
   b) hypertrophica.

II. Endometritis interstitialis (akut, subakut und chronisch).

III. Kombinationsformen.

Wohl waren sich einzelne Autoren der Unzulänglichkeiten dieser Darstellung bewußt und machten den Versuch, die nicht entzündlichen Erscheinungen von der Endometritis abzusondern (etwa als Pseudoendometritis oder Hyperplasia endometrii etc.), doch fehlte für alle diese Einteilungsprinzipien das anatomische Substrat, und es bewegten sich die meisten, wenigstens seit Ruges wichtigen Arbeiten, in demselben Geleise, ohne ein neues Moment zu bringen,

so daß der Ausbau der Anatomie und Hand in Hand damit auch der Klinik in den letzten Dezennien keinen wesentlichen Fortschritt aufweist.

Wohl fallen in diese Zeit die großen Arbeiten Bumms und Wertheims; so wichtig dieselben für die Aetiologie waren, unsere Kenntnis der Anatomie haben sie wenig gefördert.

Wenn wir nach Abschluß unserer jahrelangen Untersuchungen rückschauend uns fragen, welches eigentlich die Ursachen sind, daß die Lehre von der Endometritis in ein falsches Geleise gelangte und in demselben stecken blieb, so treten besonders zwei Momente hervor. Es ist dies zunächst die mangelhafte Kenntnis des normalen Baues der Uterusmucosa. Man hatte wichtige physiologische Veränderungen der Schleimhaut vollständig übersehen, infolgedessen die Grenzen des Normalen viel zu enge gefaßt. Nie war insbesondere die Menstruation beim Studium der Endometritis berücksichtigt worden; wäre dies geschehen, so hätte es den aufmerksamen Beobachtern nicht entgehen können, daß bestimmte Formen der Endometritis immer und immer wieder nur in der prämenstruellen Zeit vorkommen, was wohl Veranlassung genug gewesen wäre, dem Baue der normalen Schleimhaut mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die zweite große Schwierigkeit besteht darin, daß man bisher nur mangelhaft, ja teilweise überhaupt nicht die entzündlichen Veränderungen in der Mucosa von nichtentzündlichen unterscheiden konnte. Es kommen eben im normalen Endometrium verschieden zahlreich, einzeln oder in Herden, kleine runde Zellen vor, mit einem Kerne, der die ganze Zelle ausfüllt. Kommt es nun zur Entzündung, so entstehen Infiltrate in der Schleimhaut, und auf ihrer Diagnose beruht die mikroskopische Diagnose der Endometritis. Und woraus bestehen diese Infiltrate? Wieder aus kleinen, runden Zellen, mit einem Kerne, der die ganze Zelle ausfüllt, also genau von demselben Aussehen wie die früheren. Auch die Ausbreitung und Verteilung der Zellen läßt im Endometrium, wenigstens bei den chronischen Formen, ganz im Stiche. Kurz, bisher ist eine

objektive Einschätzung dieser Zellen nicht möglich gewesen.

Erst nach längerem Studium bekamen wir die Direktive, in der sich unsere Untersuchung bewegen mußte. Wir mußten die normale Mucosa möglichst genau studieren, um Normales vom Pathologischen zu trennen, was zugleich eine Berücksichtigung der Menstruation bedeutet, und wir mußten nach Ausscheidung alles dessen, was irrtümlich als krankhaft, als Endometritis angesehen wird, eine verläßliche Basis für die Diagnose Entzündung zu schaffen suchen.

Hier wollen wir nur eine kurze Uebersicht über unsere Untersuchungen geben und verweisen im übrigen auf unsere ausführliche Arbeit.

I. Endometritis glandularis.

Seit jeher haben wir gelernt, die Schleimhautverhältnisse im Uterus als fixe anzusehen, die kaum je, solange es sich um physiologische Verhältnisse handelt, eine Aenderung erfahren. Allgemein wird gelehrt, daß die Entfernung der Drüsen voneinander eine fixe sei, daß die Drüsen gerade oder geschlängelt verlaufen, ein unregelmäßiger Drüsenverlauf sei als pathologisch anzusehen. Damit ist implicite schon gesagt, daß sich die Schleimhaut in allen Stadien zwischen zwei Menstruationen bezüglich der Drüsenabstände und des Drüsenverlaufs gleich bleibt. So schreibt Gebhard wörtlich: „Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des normalen, bezw. des pathologischen Zustandes der Corpusschleimhaut ist das quantitative Verhältnis zwischen Stroma und Drüsensubstanz. Für die geschlechtsreife Frau dürfte als Regel gelten, daß die Drüsen gestreckt oder nur leicht geschlängelt verlaufen und in einem Abstande voneinander stehen sollen, der etwa dem 4—5fachen des Drüsenquerschnitts gleichkommt. Ein mehr oder ein weniger, ebenso ein unregelmäßiger Drüsenverlauf ist als pathologisch anzusehen."

Diese Darstellung entspricht aber nicht den Tatsachen. Eigene sorgfältige Untersuchungen, die wir ausführlich an anderer Stelle veröffentlichen, zeigten uns, daß die Uterusmucosa innerhalb des 4wöchentlichen Zyklus nicht einem starren, ständigen Bilde entspricht,

sondern vom Aufhören der einen Menstruationsblutung bis zum Wiedereintritte der nächsten sich in ständiger Umwandlung befindet, in der man verschiedene Phasen unterscheiden muß. Die einzelnen Phasen zeigen speziell im Verhalten der Drüsen sehr große Differenzen. Sie sind genau charakterisiert und lassen sich gut diagnostizieren. Durch Berücksichtigung der einzelnen Entwicklungsveränderungen innerhalb einer und derselben Phase gelingt es oft bis auf den Tag genau das Stadium zu bestimmen, in dem sich die Schleimhaut in ihrem Verhältnis zur Menstruation befindet. Postmenstruell sind die Drüsen ganz schmal, ihre Wände oft bis zur Berührung genähert, die Drüsen gestreckt, gerade verlaufend, in weiteren Abständen voneinander, im Epithel zahlreiche Mitosen. Wir fanden diese Drüsenformen in allen postmenstruellen Fällen. Die Drüsencharaktere sind in dem beschriebenen Sinne umso prägnanter, je kürzere Zeit seit dem Aufhören der Menstruation verfloß. Sie finden sich auch schon auf der Höhe der Menstruation, kommen aber ausnahmsweise auch im Intervalle noch vor.

Gegen das letztere zu werden die Drüsen weiter. Sie beginnen sich zu schlängeln und rücken näher aneinander. Die Schlängelung wird dann noch kräftiger, bis wir die bekannten korkzieherartigen Formen vor uns haben.

7—8 Tage vor der Menstruation wird die Schlängelung noch stärker; die Drüsen treiben Sprossen und Leisten in das Innere, ihr Lumen wird weit, oft 10—20fach so weit, als wir es postmenstruell finden. Die Drüsen nähern sich, oft bis zur Berührung, so daß in den tieferen Schleimhautschichten Drüse an Drüse steht, während die oberflächliche Schichte im Verhältnis zur tiefen drüsenarm wird. Dadurch entsteht ein kompakter und spongiöser Anteil.

Gleichzeitig geht das Epithel und das Bindegewebe bestimmte Veränderungen ein. Das Epithel beginnt spezifisch zu sezernieren. Das Bindegewebe der Oberfläche wird deciduaähnlich.

Die bisher bekannte Darstellung vom Bau der normalen Mucosa entspricht also nur einer, allerdings der am längsten dauernden Phase, und indem nun nur die in dieser Phase vorkommenden Schleimhautverhältnisse als normal fixiert wurden, blieben speziell die prämenstruellen Drüsen als normale Veränderungen unbekannt.

So konnte es geschehen, daß normale, physiologische Schleimhautveränderungen, Drüsen und Bindegewebe betreffend, als pathologische Veränderungen gelehrt werden und heute die charakteristischen Zeichen der Endometritis glandularis darstellen.

Doch gehen wir jetzt nach unserer Darstellung der normalen Uterusmucosa auf die Endometritis selbst ein.

a) Endometritis glandularis hyperplastica.

Gebhard schreibt über diese wörtlich: „Die Drüsenhyperplasie, d. h. die Vermehrung der Drüsen, beruht entweder darauf, daß eine Drüsenneubildung von der Oberfläche her stattfindet, oder daß Abzweigungen vom Drüsenstamme aus entstehen. Im ersteren Falle findet man die Schleimhaut in allen ihren Schichten, auch in den oberflächlichen, weicher, die Stromainterstitien sind schmaler geworden, der Abstand zwischen zwei benachbarten Drüsen beträgt nicht mehr wie in der normalen Corpusschleimhaut, etwa das 4—5fache des Drüsenquerschnittes, sondern kommt diesem gleich oder ist sogar noch kleiner als dieser.

Kommt im anderen Falle die Vermehrung der Drüsen durch eine starke Verzweigung derselben zu stande, so wird man in den oberflächlichen Schleimhautschichten den Abstand zwischen den Drüsen annähernd normal finden, während derselbe in der Tiefe, wo die Verzweigung bereits stattfindet, reduziert erscheint. Die Drüsenverzweigung, welche in der normalen Schleimhaut nur spärlich und höchstens in der Weise auftritt, daß von einem Drüsenstamm im spitzen Winkel ein Drüsenzweig ausgeht, kann bei der glandulären hyperplastischen Endometritis recht hochgradig werden, so daß in den tiefen Schichten Drüse neben Drüse liegt, nur durch wenige Zellreihen interstitiellen Gewebes getrennt. Auch Anastomosen zwischen benachbarten Drüsensystemen kommen des öfteren vor. Die beiden erwähnten Arten der Drüsenvermehrung kombinieren sich vielfach in einem und demselben Präparate."

Vergleicht man diese Charakterisierung der Endometritis glandularis hyperplastica mit jenem von uns als normal geschilderten Zustand der prämenstruellen Zeit, so wird das ganze Unhaltbare der heutigen Lehre mit einem

Male fühlbar. Es ist die normale prämenstruelle Schleimhaut von dieser Endometritis nicht zu unterscheiden, und speziell die Schilderung der Drüsenwucherung vom Fundus aus stimmt Wort für Wort mit der von uns gegebenen Schilderung der prämenstruellen Schleimhaut. Es müßten demnach alle prämenstruellen Veränderungen in den Bereich der Endometritis glandularis fallen, wenn man den **Abstand** der Drüsen voneinander zum Kriterium macht.

Doch ist die Verminderung des Drüsenabstandes allein kein Beweis für die Vermehrung der Drüsen. Der Drüsenabstand kann durch die Erweiterung der Drüsen klein, er kann sehr klein werden, ohne daß damit eine wirkliche Drüsenvermehrung notwendig verbunden wäre. Bei der prämenstruellen Schwellung wird eine solche Drüsenvermehrung vorgetäuscht. Es steht Drüse an Drüse, das interstitielle Bindegewebe ist auf ein Minimum reduziert, ohne daß dieser Umstand bekannt und in der Lehre von der Endometritis jemals berücksichtigt worden wäre. Es ist daher die Endometritis glandularis in dem Umfange, wie es bis jetzt allgemein üblich ist, schon aus diesem Grunde nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Es gibt aber auch eine wirkliche, nicht allein eine durch das Nähertreten der Drüsen vorgetäuschte Vermehrung.

Unsere Untersuchungen ergaben diesbezüglich: Der Reichtum der normalen Mucosa an Drüsen schwankt physiologisch in weiten Grenzen. Bei verschiedenen Individuen, ja in einem und demselben Uterus finden sich je nach der Stelle, von der man Schleimhautstücke entnimmt, so ganz verschiedene Verhältnisse, daß man — der herrschenden Lehre entsprechend — sagen müßte, daß an einer Stelle ein normales Endometrium und 1 cm weiter eine Endometritis gland. hyperpl. vorliege, während de facto der Uterus einer Trägerin entstammt, welche normale Genitalerscheinungen bot. Wir fanden bedeutenden Drüsenreichtum in jugendlichen Uteris ebenso wie in alten, mit und ohne krankhafte Erscheinungen des Genitales, bei der Virgo intacta, wie bei Frauen, die geboren haben, ja selbst noch postklimakterisch. Wir können uns daher der Ueberzeugung nicht verschließen, daß in sehr vielen Fällen die Drüsenvermehrung, die heute zur Diagnose der Endom. gland. hyperpl. führt, nicht pathologisch ist, sondern zum Teil nur scheinbare Vermehrung durch das Näherrücken

der Drüsen, zum Teil Varianten innerhalb physiologischer Grenzen darstellt.

Es ist eben das Verhältnis der Drüsen zueinander, die Entfernung derselben voneinander, schon innerhalb des 4wöchentlichen Zyklus eine grundverschiedene, und ebenso bedeutend sind die individuellen Schwankungen. Kurz, wir glauben, daß die Grenzen des Normalen viel weiter gesteckt werden müssen, als es bis jetzt der Fall ist. Es ist falsch zu sagen: „Für die geschlechtsreife Frau dürfte die Regel gelten, ... daß die Drüsen in einem Abstand voneinander stehen sollen, der etwa dem vier- bis fünffachen des Drüsenquerschnitts gleichkommt. Ein mehr oder weniger, ... ist als pathologisch anzusehen."

Immerhin bleibt noch ein Teil von Beobachtungen übrig, in denen auch wir die hohe, oft polypöse Schleimhaut mit wesentlicher Vermehrung der Drüsen nicht mehr als normal bezeichnen; dabei sehen wir von den Exzessen im Drüsenreichtum, auch wenn sie noch ohne deutliche Bösartigkeit sind, ganz ab. Sie gehören nicht in den Bereich dieser Abhandlung.

Da das Endometrium, wie bekannt, in einem Abhängigkeitsverhältnis zu dem übergeordneten Organ — dem Ovarium — steht, so ist es nicht zu verwundern, daß wir bei anatomischen und wohl auch bei funktionellen Veränderungen des Ovariums oft sehr wesentliche Verdickung der Schleimhaut und bedeutende Drüsenvermehrung finden. Speziell bei Ovarialtumoren sieht man das nicht so selten. Aehnliches ist ja auch von Myomen bekannt, zumal wenn sie in Form der diffusen myomatösen Verdickung auftreten, ohne daß sich aber eine Gesetzmäßigkeit darin erkennen ließe. Die Schleimhaut kann 2—3 cm hoch werden und bekommt leicht bei der gleichmäßigen Verdickung ein fungöses Aussehen (Olshausen).

Für solche Fälle mag die Bezeichnung Hyperplasia mucosae glandularis erhalten bleiben, — für Entzündung fehlt jeder Anhaltspunkt.

Bei dem so außerordentlich variablen Drüsenreichtum der normalen Mucosa uteri ist eine strenge Abgrenzung des Normalen gegenüber dieser Hyperplasie nicht oder wenigstens nicht auf objektiver Basis durchführbar. Das liegt in der Natur der Sache. Sicher ist nur, daß ein großer, wenn nicht der größte Teil der Veränderungen, die heute als Endometritis glandularis

hyperplastica gelten, in den Bereich des Normalen fällt und, wie wir gleich zeigen werden, nichts mit der Entzündung zu tun hat.

b) Endometritis glandularis hypertrophica.

Diese charakterisiert Gebhard dahin, daß die Vermehrung der epithelialen Drüsenelemente nicht durch Vergrößerung der Zahl der Drüsen, sondern durch Vergrößerung dieser selbst stattfindet. Die Vergrößerung erfolge unter Aenderung der Form; für die neugebildeten Epithelien wird Raum geschaffen, indem sich nicht nur der Längendurchmesser, sondern auch der Dickendurchmesser vergrößert. Das Drüsenlumen wird weiter, die Drüse aktiv ektatisch. Die Drüsen nehmen einen geschlängelten Verlauf an oder winden sich korkzieherartig um eine ideale Achse. In anderen Fällen stülpt sich ähnlich dem Balge einer Ziehharmonika das Epithel in Form von ringförmigen oder längsgestellten, in das Lumen vorspringenden Leisten vor, welche, wenn sie nahe aneinander liegen, die Drüse auf dem Längsschnitt sägeförmig gezackt, auf dem Querschnitt sternförmig erscheinen lassen. Um eine authentische, von einem hervorragenden Kenner gegebene Abbildung vor Augen zu haben, erinnern wir an Winter-Ruge Taf. 20, Nr. 181, 182.

Diese Lehre von der Endometritis glandularis hypertrophica konnte überhaupt nur dank der ungenügenden Kenntnis der normalen Mucosa entstehen und bis zum heutigen Tage sich erhalten.

Wir haben bereits früher erwähnt und wollen es nochmals wiederholen, daß die Drüsenform innerhalb der verschiedenen Phasen der zyklischen Umwandlung der Uterusschleimhaut sich ändert. Ca. 7—8 Tage vor der Menstruation beginnt die korkzieherartige Schlängelung der Drüsen eine stärkere zu werden. Das Drüsenlumen wird weiter, die Wände falten sich und treiben leistenförmige, papilläre Fortsätze in das Innere, denen das Epithel büschelförmig aufsitzt. Diese papillären Drüsen sind nicht etwa auf einmal da, sondern der Uebergang von den korkzieherartigen zu den papillären ist ein allmählicher; je weiter von der Menstruation entfernt, desto weniger ausgebildet sind die papillären Drüsen, desto häufiger sind die Uebergänge der korkzieherartigen in die papilläre Form an einer und derselben Drüse

zu sehen. Erst kurz vor dem Eintritt der Blutung zeigen alle Drüsen, mit Ausnahme der tiefsten Anteile, ausnahmslos diese Veränderungen.

Hand in Hand mit dieser Formveränderung der Drüsen geht auch eine Epithelveränderung einher. Das Protoplasma quillt, die Zellen werden anfangs höher, die Grenzen werden undeutlich, es treten Vakuolen auf, und der Kern wird blaß. Das Protoplasma beginnt abzubröckeln, die Zelle wird niedrig, das Drüsenlumen ist erfüllt mit einem amorphen Inhalt, der sich durch spezifische Färbung als Schleim erweist. Mitosen fehlen in diesem Stadium vollständig.

Vergleicht man mit unserer Beschreibung der Schleimhaut in der prämenstruellen Zeit die Schilderung der Endometritis glandularis hypertrophica, vergleicht man unsere Präparate der prämenstruellen Schleimhaut mit Ruges Bildern der Endometritis glandularis hypertrophica auf Taf. 20, so muß man gestehen, daß sie absolut voneinander nicht zu unterscheiden sind: sie sind miteinander identisch!

Sogar die typischen Epithelveränderungen der prämenstruellen Drüsen kennt Ruge und beschreibt sie bei der — Endometritis.

Nun fanden wir, wie gesagt, diese Drüsenbilder ausnahmslos in allen von uns untersuchten Fällen der prämenstruellen Zeit; umgekehrt fallen alle Fälle der sogenannten Endometritis glandularis hypertrophica unseres Materials in die prämenstruelle Zeit!

Dagegen hat keine der zahllosen Arbeiten über die Endometritis den Menstruationstermin berücksichtigt; es kann daher keiner der Autoren, der die Endometritis glandularis hypertrophica beschreibt, es ausschließen, daß in seinen Fällen normale prämenstruelle Veränderungen vorlagen!

Der Versuch, die Menstruation konsequent beim Studium der Endometritis zu berücksichtigen, der zwar einigemale gemacht, aber niemals durchgeführt wurde, hätte, so wie jetzt uns, längst zu der Erkenntnis führen müssen, daß die Drüsenformen innerhalb des Normalen weite Differenzen aufweisen, und daß die Drüsenform, die heute noch allgemein als Endometritis glandularis hypertrophica anerkannt wird, nicht pathologisch, sondern eine physiologische ist.

Ruge selbst gibt im Kapitel Endometritis S. 345 eine Schilderung derselben, die nur für die prämenstruellen Drüsen passen kann. Die Beschreibung der Drüsen, die Scheidung der Mucosa in einen kompakten und spongiösen Teil, läßt eine andere Deutung überhaupt nicht zu. „Es ist dasselbe äußere Bild, welches mutatis mutandis die Uterusschleimhaut des Körpers bei der Decidua vera zeigt, welches bei der Besprechung der Schwangerschaftsveränderungen geschildert ist.“ Wir haben es als typisch für die Zeit vor der Menstruation gefunden.

Es sind daher die Drüsenformen, die bisher zur Diagnose Endometritis glandularis hypertrophica geführt haben, nichts anderes als physiologisch immer vorhandene Drüsenformen der prämenstruellen Uterusmucosa.

Damit entfällt auch eigentlich schon die Frage über den Zusammenhang der Drüsenvermehrung mit der Entzündung. Trotzdem könnte doch noch die Frage auftauchen, ob nicht unter dem Einfluß einer Entzündung die Drüsen sich vermehren können. Wie aus dem folgenden Kapitel hervorgeht, ist die Entscheidung, ob in einem Endometrium Entzündung besteht oder nicht, unter Umständen nach dem heutigen Stande der Lehre nicht zu fällen. Wir fanden als ein verläßliches Kriterium der Entzündung die Plasmazellen und verweisen diesbezüglich auf das betreffende Kapitel. Unsere Untersuchungen ergaben: In jenen Fällen, in denen die Drüsenvermehrung nur eine scheinbare ist, durch das Nähertreten der Drüsen vorgetäuscht wird, kann selbst die deutlichst ausgebildete Entzündung mit massenhaften Plasmazellen gar nicht den Gedanken an einen Zusammenhang zwischen Drüsenvermehrung und Entzündung aufkommen lassen, weil ja diese Veränderungen mit voller Sicherheit als prämenstruell aufgefaßt werden müssen. Sie haben nichts mit der Entzündung zu tun. Dasselbe gilt für die Endometritis glandularis hypertrophica, die als Normalzustand der prämenstruellen Schleimhaut mit einer etwa vorhandenen Entzündung in gar keinen Zusammenhang gebracht werden kann.

Bei der wahren Vermehrung der Drüsen fanden wir eine ganze Reihe von Uteri, deren Schleimhaut reichlich Drüsen aufwies, ohne die geringsten entzündlichen Veränderungen, ohne Plasmazellen. Es waren dies Uteri, bei denen auch sonst weder klinisch noch anatomisch der geringste Anhaltspunkt für eine Entzündung sich auffinden ließ; in einer anderen, kleineren Reihe fanden wir vermehrte

oder vergrößerte Drüsen und interstitielle Veränderungen mit Plasmazellen; hier bestanden auch klinisch Zeichen einer Entzündung. Es läßt sich dies ungezwungen damit erklären, daß sich die Entzündung eben in einer drüsenreichen Schleimhaut etablierte. Wo vergrößerte Drüsen vorlagen, ließ sich unschwer zeigen, daß die entzündete Schleimhaut sich kurz vor der Menstruation befand. Einen kausalen Zusammenhang konstruieren zu wollen, wäre bei den hypertrophischen Drüsen unstatthaft, bei der Drüsenvermehrung gezwungen. Es liegt nicht der geringste Anhaltspunkt dafür vor. Bekannt ist dieser Schleimhautzustand, nämlich Entzündung in einer Schleimhaut, die reichliche Drüsen aufweist oder sich im prämenstruellen Stadium befindet, als Endometritis glandularis interstitialis.

Die Möglichkeit, daß einmal im Laufe der chronischen Entzündung eine Drüsenvermehrung ausgelöst werden könne, wollen wir nicht ganz leugnen. Sie ist ohne wesentliche Bedeutung. Die Analogie mit anderen Organen, speziell mit der Tube, läßt sich nicht heranziehen.

Leicht dürfte allerdings der Nachweis bei dem so variablen Drüsenreichtum der Mucosa nicht werden.

An unserer prinzipiellen Auffassung der sogenannten Endometritis glandularis würde sich auch dann nichts ändern.

Wir vermögen daher die Endometritis glandularis hyperplastica und hypertrophica nicht anzuerkennen und schlagen vor, diese sowohl dem Wortlaut als auch dem Begriff nach zu streichen.

II. Endometritis interstitialis.

Bekanntlich unterscheiden die Autoren eine akute, subakute und chronische Form.

Wir selbst können über die akute Form nichts berichten; wir kennen sie zu wenig, da es uns an Material zum mikroskopischen Studium derselben fehlt. Sie ist ebensowenig in unserer Klinik als anderswo Gegenstand der intrauterinen Behandlung und nirgends dürfte es zu diagnostischen oder therapeutischen Auskratzungen kommen. In der gynäkologischen Klinik wenigstens ist kein Material zum anatomischen Studium der akuten Endometritis vorhanden.

Dasselbe gilt zum großen Teile auch für die subakute inter-

stitielle Endometritis; je näher zur akuten, desto weniger Möglichkeit sie zu studieren, je näher zur chronischen, umso schwerer, sie zeitlich und anatomisch-klinisch von der letzteren zu sondern.

Bezüglich der mikroskopischen Abgrenzung der akuten, subakuten und chronischen Form dürften wir uns im Gegensatze zu vielen Autoren befinden; die zeitliche ist, wie auch anderswo, ganz subjektiv und variiert in weiten Grenzen. Mikroskopisch soll die akute und subakute interstitielle Endometritis durch das Auftreten von Rundzellen, die chronische durch das Auftreten von Spindelzellen gekennzeichnet sein. Dies widerspricht unserer Erfahrung. Wir fanden Monate und auch noch Jahre nach dem Einsetzen der Entzündung noch Rundzellen im Gewebe.

Die Beschreibung der akuten und subakuten Endometritis interstitialis deckt sich so vielfach mit unserer chronischen, daß wir Zweifel hegen müssen, ob all die beschriebenen akuten Endometritiden auch wirklich akute waren.

Wohl kommen akute Nachschübe in chronischen Fällen vor, aber auch diese sind, wenigstens in unserem Materiale, nicht allzuhäufig.

Bei weitem am wichtigsten und bei weitem am häufigsten Gegenstand der Untersuchung ist die chronische interstitielle Entzündung; sie soll uns in folgendem beschäftigen.

Die zahlreichen Versuche, die Einteilung und Diagnose der Endometritiden durch den Nachweis der Erreger ätiologisch zu begründen, sind bei der chronischen interstitiellen Endometritis gescheitert. Ihre Diagnose beruht heute

1. auf der Diagnose der Infiltration,
2. auf Stromaveränderungen.

1. Die näheren Angaben über die entzündlichen Infiltrate sind nicht sehr ausführlich; gewöhnlich heißt es, daß die Rundzellen entweder diffus und ziemlich gleichmäßig über das interglanduläre Bindegewebe zerstreut sind, oder daß sie in einzelnen zirkumskripten Häufchen meist nahe der Oberfläche beisammen liegen. Das ist aber auch alles; nirgends findet sich eine Angabe, wie man sich vor Verwechslungen mit den physiologisch vorhandenen Rundzellen schützen könne.

Die Versuche, aus dem histologischen Bilde des Endometriums zur Entscheidung zu gelangen, mußten aber auf Schwierigkeiten stoßen; einerseits ist es ja im Schnitt sehr schwer, quergetroffene

Spindelzellen von Rundzellen zu unterscheiden, anderseits fehlte ein Mittel, im Endometrium die physiologisch auftretenden Rundzellen von den entzündlichen Infiltrationszellen zu unterscheiden.

Gibt es doch, wie alle Autoren anerkennen, im normalen Endometrium Zellen, die sowohl vereinzelt, als auch in größeren Herden auftreten — Rundzellenanhäufungen, die auch in den Arbeiten der besten Autoren als zirkumskripte entzündliche Infiltrate aufgefaßt und beschrieben worden sind, und die doch, wie wir hier nur nebenbei bemerken wollen, follikelähnliche Anhäufungen lymphoiden Gewebes sind. Es ist die Kenntnis ihres Vorkommens, trotzdem sie von den alten Autoren hie und da erwähnt werden, unserem Wissen derart entschwunden, daß selbst die besten Lehrbücher der normalen Histologie und der Gynäkologie sie gar nicht beschreiben.

Die Häufigkeit der kleinen Rundzellen, die von Lymphozyten nicht zu unterscheiden sind, wechselt manchmal in nicht geringem Maße.

Die Unmöglichkeit, die Dignität der einzelnen runden kleinen Zellen zu bestimmen, liegt also in dem normalen Bau der Schleimhaut begründet. Anders wäre die Sache gelegen, wenn in dem entzündlichen Infiltrate neben den einkernigen Lymphozyten polynukleäre Leukozyten vorkämen, die von anderen kleinen Rundzellen sich leicht unterscheiden lassen. Aber einerseits kommen polynukleäre Leukozyten, wie auch schon andere Autoren erkannt haben, bei der chronischen Form ziemlich selten im Gewebe vor, anderseits finden sie sich zu gewissen Zeiten, z. B. bei der Menstruation, auch bei Fehlen jeglicher Entzündung, so daß auch dieser Umstand nicht verwertbar ist.

Es war demgemäß das Bestreben ganz selbstverständlich, die einzelnen Rundzellenarten durch irgend ein Mittel voneinander zu differenzieren. Wir können es uns nicht versagen, hier Löfquist zu zitieren: „Es ist eine sehr schwierige Sache, die Grenze für ein pathologisches oder sagen wir ungewöhnlich reichliches Vorkommen der Leukozyten zu ziehen. Sie finden sich bereits unter normalen oder beinahe normalen Verhältnissen ungleich dicht und verschieden an verschiedenen Stellen in demselben Endometrium .... Es kommt noch ein erschwerender Umstand hinzu, indem es gewöhnlich sehr schwierig, oft sogar unmöglich ist, mit voller Gewißheit die Leukozyten von den kleinen fixen Stratumpropriumzellen mit großem, fast die ganze

Zelle ausfüllenden Kerne zu unterscheiden. Ist aber die Rede von den nicht so häufigen polynukleären Leukozyten, so ist die Sache eine andere. Ich habe mich vergebens bemüht, eine Färbungsmethode zu finden, die eine Unterscheidung dieser verschiedenen Zellen gestatten würde, doch ist es mir bisher nicht gelungen.“ —

Unter den einkernigen runden Zellen haben in den letzten Jahren die **Plasmazellen** große Beachtung gefunden[1]). Sie haben typische morphologische Eigenschaften und nehmen spezifische Färbung an (Marschalko, Unna). In der allgemeinen pathologisch-anatomischen Literatur gibt es über 120 Arbeiten, die sich mit der Natur und Bedeutung dieser Zellen beschäftigen; diese ganze Literatur ist an uns Gynäkologen unbeachtet vorübergegangen.

Während über den Ursprung und das Schicksal der Plasmazellen die Ansichten noch geteilt sind, die einen Autoren sie lymphozytären, die anderen histiogenen Ursprunges sein lassen, herrscht über die Bedeutung der Plasmazellen, resp. ihres Vorkommens völlige Einigkeit. Wir können folgendes als feststehende Tatsache betrachten: Die Plasmazellen finden sich beim Menschen fast ausschließlich bei pathologischen Prozessen im Organismus. Im Organismus einzelner Tiere wurden sie auch normalerweise ganz vereinzelt in den hämatopoetischen Organen und auch in anderen Organen gefunden. Doch sind diese letzteren Beobachtungen über das Vorkommen derselben unter normalen Verhältnissen nicht ganz sichergestellt. Sie sind bei Menschen und Tieren ganz konstante Begleiter der Entzündung und stellen eine Art von Infiltrationszellen dar, die bei vielen subakuten und chronischen Formen der Entzündung einen, manchmal sogar den Hauptbestandteil des zelligen Infiltrates bilden.

Untersuchungen über das Vorkommen der Plasmazellen in der Uterusmucosa des Menschen lagen bis jetzt überhaupt nicht vor. Es galt also, etwas in der allgemeinenpathologischen Anatomie längst widerspruchslos anerkanntes für diese Frage nutzbar zu machen.

Entsprechend den bisherigen Erfahrungen über die Plasmazellen mußten wir von vornherein annehmen,

---

[1]) Erst in allerjüngster Zeit erschien eine Arbeit von Wederhake, die sich mit Plasmazellen im Endometrium des Menschen befaßt, ohne aber weiter auf ihre Bedeutung für die Entzündung einzugehen.



daß sie in der nichtentzündeten Schleimhaut fehlen, wohl aber in der entzündeten zu finden sein werden. Wenn sich dies bewahrheitete, so war bei ihrer Eigentümlichkeit, spezifische Färbungen anzunehmen, ihre Differenzierung leicht ermöglicht. Es konnte also mindestens ein Teil der einkernigen Rundzellen, ein Teil der entzündlichen von den nichtentzündlichen mit Sicherheit unterschieden werden. Hiermit war ein entscheidender Schritt auf dem Gebiete der Diagnose gemacht. Nicht als ob diese Zellen von allen früheren Autoren übersehen worden wären. Sie sind gesehen worden und wurden sogar glänzend abgebildet (Ruge in Winter-Ruge Taf. 18, Nr. 178), aber nicht erkannt, sondern als Stromazellen gedeutet. Auch Löfquist beschreibt sie, ein Teil seiner decidualen Zellen dürfte nichts anderes als Plasmazellen sein.

Von der Ueberzeugung ausgehend, daß sich Plasmazellen in entzündeten Endometrien unbedingt finden müssen, untersuchten wir zunächst zu unserer eigenen Belehrung eine ganze Reihe Uteri, die wegen entzündlicher Adnextumoren exstirpiert worden waren. In der Tat konnten wir in jedem einzelnen dieser Uteri ausnahmslos Plasmazellen in der Corpus- sowie in der Cervixmucosa in großer Anzahl nachweisen. Gleichzeitig konnten wir durch sorgfältigst angestellte und lange Zeit hindurch fortgesetzte Kontrolluntersuchungen (die uns nicht leicht wurden, und bei denen wir auf das penibelste vorgingen) nachweisen, daß die Plasmazellen im normalen Endometrium immer fehlen und ebenso immer bei Veränderungen fehlen, solange dieselben frei von Entzündung sind (z. B. Myome, Ovarialcysten), daß wir somit, wenn wir schon auf den Bakteriennachweis verzichten müssen, in den Plasmazellen ein entscheidendes Hilfsmittel besitzen, um rasch und sicher entzündliche und nichtentzündliche Veränderungen im Endometrium auseinander zu halten.

Erst als wir so weit waren, gingen wir daran, die so gewonnenen anatomischen Resultate zu verwerten. Wir konnten uns im Verlaufe unserer Untersuchungen davon überzeugen, daß die Plasmazellen sich stets bei der Endometritis finden, die mit entzündlichen Adnexerkrankungen vergesellschaftet ist, und die wir wohl in den meisten Fällen auch ohne bakterielle Untersuchung als gonorrhoisch anzusehen berechtigt sind, ferner bei Endometritiden post partum,

post abortum, nach Zurückbleiben von Eiresten wahrscheinlich als Sekundärinfektion von außen, kurz bei allen auf Infektion beruhenden Veränderungen der Schleimhaut. Wir sahen, daß die Plasmazellen (zumeist nahe der Oberfläche der Schleimhaut) jahrelang in ihr vorkommen können, daß es schließlich zur Ausheilung der interstitiellen Endometritis, zu einer Restitutio ad integrum kommen kann, ein Zustand, in welchem die spärlichen, noch vorhandenen Plasmazellen die einzigen Zeichen der abgelaufenen Endometritis, mithin die einzige Möglichkeit der Diagnose bilden. Auch bei der Entzündung der Cervix finden sich regelmäßig Plasmazellen in der Schleimhaut, und zwar noch zu einer Zeit, wo die Corpusmucosa kaum mehr eine Spur der Entzündung zeigt.

Das Vorkommen der Plasmazellen in der Uterusmucosa bei Entzündung erscheint ein so konstantes, daß wir darin ein wertvolles und verläßliches Mittel für die Diagnose besitzen. Diese Konstanz gewinnt noch dadurch eine erhöhte Bedeutung, daß die von uns in der Uterusmucosa gemachten Befunde in voller Uebereinstimmung mit den in anderen Organen erhobenen stehen.

Damit erscheint uns eine der größten Schwierigkeiten in der Lehre von der interstitiellen Endometritis beseitigt.

Der einzige Einwand, den man gegen uns erheben könnte, wäre etwa folgender: Zugegeben, daß die Plasmazellen normalerweise in der Uterusmucosa fehlen, daß ihr Vorkommen Entzündung bedeutet, gibt es vielleicht nicht Entzündungen besonderer Art, die keine Plasmazellen produzieren? Die Möglichkeit müssen wir offen lassen, wahrscheinlich ist sie uns nicht. Aber selbst, wenn später ein solcher Nachweis geführt werden sollte, praktische Bedeutung käme ihm für die Uterusmucosa kaum zu. Denn bei weitem die meisten chronischen Endometritiden sind gonorrhoischer Natur und die Plasmazellen scheinen zur gonorrhoischen Entzündung eine besondere Affinität zu besitzen. —

2. Ruge sagt: „Die Endometritis interstitialis und interstitialis exsudativa kann durch allmähliches Verschwinden der kleinzelligen Infiltration und Resorption des ergossenen Materials heilen. Bei unvollkommener Heilung entsteht der Zustand der chronischen inter-

stitiellen Endometritis, der sich dadurch charakterisiert, daß statt der kleinen runden Zellen spindelförmige Elemente auftreten. Die runden Zellen werden länglich, schmal, die spindelförmigen Elemente können vermischt mit rundlichen Zellen dem Stroma noch ein gleichartiges Aussehen geben. Sie können aber auch in Zügen das Stroma unregelmäßig durchziehen. . . . Akut entzündliche Nachschübe an der durch chronische Entzündungen veränderten Schleimhaut lassen sich auch durch neu auftretende runde Zellen neben den fibrös erscheinenden, aus spindelförmigen Elementen bestehenden Zügen erkennen."

Dieser Darstellung gegenüber können wir auf Grund eigener Untersuchungen behaupten, daß die spindelförmigen Elemente für die Diagnose der chronischen Entzündung nicht verwertet werden dürfen.

Wir können unsere Stellung folgendermaßen präzisieren: Wenn die akute Entzündung in das chronische Stadium tritt, so kommt es mit dem Nachlassen der akuten Erscheinungen einerseits noch zur weiteren Exsudation von Rundzellen, anderseits beginnt sich die Bindegewebsneubildung bemerkbar zu machen. Beide Prozesse spielen sich nebeneinander parallel ab. Die Bindegewebsneubildung wird umso deutlicher oder kann umso deutlicher werden, je mehr die entzündlichen Erscheinungen nachlassen, je mehr der Prozeß der Heilung entgegengeht. So ergeben sich ungezwungen zwei Stadien und zwar:

a) Bindegewebsneubildung bei noch vorhandener Exsudation von Rundzellen,
b) Bindegewebsneubildung ohne Rundzellen, Vorherrschaft der spindeligen Elemente.

Ad a. Bei der Entzündung des Endometrium dauert die Exsudation von Rundzellen sehr lange an; nach 1- und 2jähriger Dauer der Erkrankung kommen Plasmazellen noch sehr reichlich, oft massenhaft vor. Wenn es nun daneben zu einer Bindegewebsneubildung kommt, so ist diese noch recht gering; aber selbst wenn die spindeligen Elemente reichlich vorhanden wären, so wäre es mindestens überflüssig, solange Exsudatzellen vorhanden sind, die Bindegewebsneubildung, die spindeligen Elemente zur Diagnose der Entzündung heranzuziehen.

Und die Exsudat-(Plasma)zellen sind vorhanden, solange die Entzündung überhaupt noch besteht.

Je länger die Entzündung dauert ceteris paribus, umso spär-

licher wird die Exsudation; bei der gewöhnlichen Färbung mit Hämalaun-Eosin kann es dann Schwierigkeiten bereiten, in der so zellreichen Mucosa sich zu orientieren. Hier leistet die spezifische Färbung die wertvollsten Dienste und informiert mit einem Schlage über den Reichtum und die Verteilung der Plasmazellen.

Schließlich verschwinden auch die Plasmazellen und es bleibt, aber lange nicht konstant, nur die Bindegewebsneubildung übrig.

Dann ist aber auch die Entzündung vorüber, es besteht keine chronische Endometritis mehr.

Man könnte daher

b) die Bindegewebsneubildung höchstens für die Diagnose der Ausheilung des Prozesses verwerten. Aber auch dies nur mit gewissen Einschränkungen.

Abgesehen davon, daß wir Entzündungen mit einer Restitutio ad integrum kennen, findet man recht dichtes, fibröses Spindelzellengewebe bei älteren Frauen, ohne daß sich der geringste Anhaltspunkt für eine früher bestandene Entzündung nachweisen ließe. Es wäre Willkür, trotzdem eine, wenn auch abgelaufene Entzündung anzunehmen.

Anders wäre es, wenn die auf entzündlicher Basis neugebildeten Spindelzellen als solche erkennbar wären; das ist aber bis heute nicht der Fall.

Wir können also nur sagen, so lange eine Entzündung besteht, sind auch Exsudat-(Plasma)zellen vorhanden, und es ist das Auftreten von spindeligen Elementen für die Diagnose der Entzündung ganz gleichgültig. Ist die Entzündung vorüber, so verschwinden auch die Exsudatzellen, und eine etwaige Bindegewebsneubildung kann nur, und auch dies mit Vorsicht, für die Frage der Ausheilung der Endometritis herangezogen werden.

Damit geht wohl zur Evidenz hervor, daß aus der bisherigen Charakteristik der chronischen Endometritis, „daß statt der kleinen runden Zellen spindelförmige Elemente auftreten", die Diagnose auf Entzündung nicht gestellt werden dürfe.

Weitere Untersuchungen zeigten, daß die Stromaverhältnisse der oberflächlichen Schicht — die der Tiefe sind ziemlich konstant — in einem und demselben Uterus und innerhalb des 4wöchentlichen Zyklus unter normalen Umständen nicht fix sind. Es sehen die Zellen prämenstruell

ganz anders aus als nach der Menstruation oder im Intervalle. Was im Intervalle typische Spindelzelle mit länglichem Kern ohne Protoplasma war, wird vor der Menstruation zu einer runden oder länglichen Zelle mit deutlichem Protoplasmahofe, also ein ganz anderer Zelltypus!

Da die Form der Stromazellen in der Oberfläche der Uterusmucosa normalerweise also variabel ist, läßt sie sich für die Diagnose Endometritis auch aus diesem Grunde nicht verwerten.

Wir haben bereits erwähnt, daß prämenstruell die Drüsen dicht gedrängt, Drüse neben Drüse sich vorfinden, während die Ausführungsgänge der Drüsen vielfach komprimiert und in weiten Abständen voneinander erscheinen. Es zerfällt dadurch die Schleimhaut, ganz analog wie die Decidua, in einen kompakten oberflächlichen und in einen siebförmigen, spongiösen tiefen Teil.

Dieses Bindegewebe der Compacta nimmt an der zyklischen Wandlung der Schleimhaut teil. Die Teilnahme besteht in folgendem:

Prämenstruell beginnen die spindelförmigen Elemente zu quellen, der Kern wird rundlich, etwas größer, verliert aber, je näher zur Menstruation, umsomehr an seiner Tinktionskraft, er wird blaß. Gleichzeitig umgibt er sich mit einem deutlichen Protoplasmahof und auch das Protoplasma nimmt die Farbe relativ schlecht auf. Die Zellen haben weniger scharfe Grenzen, wo sie dicht stehen. Häufig werden sie durch ein feinkörniges seröses Transsudat auseinandergedrängt. Diese Zellen besitzen eine gewisse Aehnlichkeit mit Deciduazellen.

Diese prämenstruellen Veränderungen des Stromas sind umso deutlicher ausgeprägt, je näher wir uns zur Menstruation befinden, am besten unmittelbar vor der Menstruation. Mit dem Einsetzen der Blutung werden die Verhältnisse verwischt. Wir fanden sie ausnahmslos in jedem einzelnen Falle der prämenstruellen Zeit. Zusammen mit den früher beschriebenen Drüsenveränderungen geben sie ein so charakteristisches Bild, daß es unmöglich von aufmerksamen Beobachtern übersehen werden konnte.

Es wurde gesehen, aber falsch gedeutet.

Ruge z. B. (Winter-Ruge S. 345) kennt diese Bilder ganz genau, er gibt an der zitierten Stelle an, daß man eine kompakte obere und eine tiefe spongiöse Schicht unterscheiden könne. Die solide Schicht besteht aus dichtgedrängten rundlichen oder rundlich-

spindeligen Stromazellen, während die Tiefe aus erweiterten, nahe aneinandergerückten Drüsen mit epithelialen Wucherungen besteht.

Gedeutet wird aber dieses Bild folgendermaßen:

„Man hat so (d. h. in der Oberfläche. Die Verfasser) ein ausgesprochenes Bild der interstitiellen Veränderungen vor sich. In den unteren, tiefer gelegenen Abschnitten bietet das mikroskopische Bild erweiterte, der Erweiterung entsprechend nahe aneinandergerückte, ja oft fast sich berührende Drüsen, die auch epitheliale Wucherungen zeigen, das Bild der reinen Endometritis glandularis."

Ruge kennt und beschreibt auch die Quellung der Bindegewebszellen der Oberfläche, die wir zuvor als typische Wandlung in der prämenstruellen Zeit der Mucosa beschrieben haben; er deutet aber dieses Verhalten für eine beachtenswerte Abweichung der von ihm gegebenen Schilderung der chronischen interstitiellen Endometritis.

Was aber für Ruge Zeichen und Eigentümlichkeiten der chronischen interstitiellen Endometritis sind, das erweist sich nach unseren Untersuchungen als normale physiologische Wandlung der prämenstruellen Schleimhaut, die selbstredend nichts mit der Endometritis zu tun hat!

Also auch hier rächt sich die Außerachtlassung des Menstruationstermines bitter; so wurde wohl und wird noch ungezählte Male eine Erkrankung der Uterusmucosa diagnostiziert, wo sicher physiologische normale Verhältnisse vorliegen!

Wenn wir das Resultat unserer Untersuchungen überblicken, so müssen wir die sogenannte Endometritis glandularis vollständig ausscheiden. Wir müssen ferner aus der Endometritis interstitialis die prämenstruellen Veränderungen ausscheiden, wie die Schichtung der Schleimhaut in einen kompakten und spongiösen Teil, die Quellung des Bindegewebes der Oberfläche, Veränderungen, die nichts mit der Endometritis zu tun haben.

Es bleiben nur jene Veränderungen als Endometritis zurück, die analog allen anderen entzündlichen Prozessen im Bindegewebe in Form von Exsudation von

Rundzellen auftreten. Damit wird die Lehre von der Endometritis all ihrer Besonderheiten entkleidet und wir haben es mit einer einzigen Form der Entzündung der Uterusmucosa zu tun, mit der Endometritis schlechtweg.

Es bleibt für die Diagnose nur das Auftreten der Exsudatzellen übrig; die spindeligen Elemente sind für die Diagnose Endometritis nicht verwertbar.

Von den Exsudatzellen sind die Plasmazellen am besten charakterisiert. Sie sind konstante Begleiter der Entzündung im Uterus und fehlen ebenso sicher bei nicht entzündlichen Prozessen.

Wir sind geneigt, den Nachweis der Plasmazellen zum Kriterium der Endometritis zu machen.

Diese kurze Darstellung der Lehre von der Endometritis, wie sie sich nach unseren Untersuchungen präsentiert, bedeutet aber eine wesentliche Aenderung der bisherigen Anschauungen über die Endometritis und kann nicht ohne Konsequenzen für die Klinik derselben bleiben.

Wir verzichten hier darauf, die Aetiologie der Endometritis zu streifen; wir möchten nur mit wenigen Worten auf die klinische Bedeutung unserer Ergebnisse hindeuten und von diesen auch nur die Blutung herausgreifen.

Bisher konnte man, solange Normales und Pathologisches durcheinandergeworfen und beides unter der Bezeichnung „Endometritis" diagnostiziert wurde, der Sache kaum näher treten. Wie oft genügte eine leichte Vermehrung oder Vergrößerung der Drüsen oder prämenstruelle Veränderungen des Bindegewebes, um „Endometritis" anzunehmen und die bestehende Blutung darauf zurückzuführen, während es sich de facto um normale Verhältnisse der Mucosa handelte. Und die wichtigste Unterstützung fand diese Ansicht, wenn Zweifel rege wurden, ob eine so mäßige Drüsenzunahme Blutungen auslösen könne, in der nirgends angezweifelten Tatsache, daß nahezu regelmäßig die chronische interstitielle Endometritis Blutungen verursacht. Denn unter den klinischen Zeichen der chronischen Endometritis steht die Blutung obenan und die klinische Diagnose der chronischen Endometritis basiert in erster Linie auf der unregelmäßigen Blutung (Döderlein).

Sorgfältige Beobachtungen zeigen aber, daß ein kausaler Zu-

sammenhang zwischen Blutung und Entzündung der Uterusmucosa nicht besteht.

Bei weitem die häufigste Ursache der chronischen Endometritis ist die Gonorrhöe; hier läßt sich der Beginn der Erkrankung sehr häufig genau feststellen und der Verlauf verfolgen.

Wenn irgendwo, so müßte man bei der akuten Entzündung unregelmäßige Blutungen erwarten; dies ist aber nicht der Fall. Die Entzündung dauert Wochen und dauert Monate, ist lange schon chronisch geworden und die Periode bleibt regelmäßig. Dann treten erst nach Monaten Blutungen auf, zu einer Zeit, wenn der Prozeß nach Erkrankung der Tuben auf die Ovarien übergreift und Adnextumoren deutlich nachweisbar werden.

Es fehlt also die Blutung, solange die Mucosa allein erkrankt ist, und stellt sich in einem Stadium erst ein, wenn auch die Ovarien erkranken.

Dieses zeitliche Zusammentreffen von Blutung und Ovarialerkrankung ist ein so regelmäßiges, daß wir es bei Adnextumoren, bei denen sich palpatorisch nicht entscheiden ließ, ob die Ovarien miterkrankt sind, diagnostisch verwerten konnten. Es spricht regelmäßige Menstruation für Freisein, Blutungen für die Erkrankung des Ovars.

Erkrankungen der Tube allein ändern, wenn das Ovarium wirklich frei ist, nichts an der Regelmäßigkeit der Periode.

Weitere Beobachtungen lehren: Die interstitielle Endometritis zeigt unter gewissen Bedingungen eine Tendenz zur Heilung. Es vergehen Monate und Jahre. Die entzündlichen Veränderungen in der Mucosa sind so gering geworden, daß man sie bei gewöhnlicher Färbung leicht übersieht, und auch die spezifische Färbung zeigt nur spärliche Plasmazellen. Die Restitutio ad integrum kann ganz oder nahezu ganz erfolgt sein. Aber die Adnexe bestehen weiter und es bestehen weiter die Blutungen.

Also einerseits trotz bestehender Entzündung der Mucosa keine Blutung, solange das Ovar frei ist, anderseits Fortbestehen der Blutung, auch wenn die Entzündung der Mucosa in Ausheilung übergeht, solange der Entzündungsprozeß in den Ovarien besteht.

Diese Konstatierung ist aber von ganz außerordentlicher Bedeutung für unsere Auffassung der Gebärmutterblutung; denn einerseits liegen hier die Verhältnisse ziemlich einfach und die Veränderungen sind anatomisch faßbar; anderseits muß man sich sagen, daß,

wenn Veränderungen der Mucosa zur Erklärung der Blutung herangezogen werden sollen, wir in erster Linie dies von der Entzündung mit ihrer Gefäßneubildung hätten erwarten müssen. Es ist dies, wie wir gesehen haben, nicht der Fall.

Von dieser Feststellung kann man nicht absehen, wenn es sich um die sogenannte Endometritis glandularis hyperplastica handelt. Darunter befinden sich zum großen Teile normale Schleimhautverhältnisse, zum Teile wirkliche Drüsenvermehrung; beide können kaum für die Blutung verantwortlich gemacht werden. Etwaige Veränderungen im Myometrium haben wenig Beweiskraft. Man gelangt so per exclusionem dazu, wieder in den Ovarien die Ursache zu suchen. Häufig fehlen in diesen anatomische Veränderungen und wir müssen auf funktionelle Störungen rekurrieren, von denen wir bis heute noch sehr wenig wissen.

Bei der Hyperplasie der Mucosa uteri haben dies verschiedene Autoren wiederholt getan, ohne daß es aber gelungen wäre, den Zusammenhang mehr als wahrscheinlich zu machen. Die größte Stütze erlangt diese Annahme durch den Nachweis, daß auch die Entzündung der Uterusmucosa nicht die Ursache der unregelmäßigen Blutungen ist.

So vereinigen sich alle Momente zur einheitlichen Auffassung dieser unregelmäßigen Uterusblutungen; wir möchten ihre Entstehungsursache ebenso wie die der regelmäßigen in das Ovarium verlegen.

I. Die „Endometritis glandularis hypertrophica“ und die „Endometritis glandularis hyperplastica“ haben nichts mit der Entzündung zu tun.

Die „Endometritis glandularis hypertrophica“ stellt überhaupt keine pathologische Veränderung der Uterusschleimhaut dar, sondern entspricht dem prämenstruellen Zustand der normalen Uterusschleimhaut.

Die „Endometritis glandularis hyperplastica“ umfaßt zum Teil normale prämenstruelle Verhältnisse, zum Teil Varianten im Drüsenreichtum innerhalb physiologischer Grenzen; daneben gibt es eine glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut, die jedoch von der Entzündung ganz unabhängig ist.

II. Es gibt nur eine Form der Entzündung der Uterus-

schleimhaut, das ist die Endometritis interstitialis, Endometritis schlechtweg. Der Entzündungsprozeß spielt sich in der Uterusmucosa, analog der Entzündung in anderen Organen, im Stroma ab. Damit ist die Lehre von der Endometritis ihrer künstlich geschaffenen Besonderheiten entkleidet und auf eine allgemeine pathologisch-anatomische Basis gestellt.

Die Diagnose der Endometritis beruht auf dem Nachweis der Infiltrationszellen, der morphologisch und tinktoriell wohl charakterisierten Plasmazellen.

III.

Ueber den Mechanismus der Stieltorsion von Ovarientumoren.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Olshausen.)

Von

Dr. **Rudolf Jolly,** Assistent der Klinik.

Mit 4 Abbildungen.

Bei Gelegenheit der Sektion einer unoperiert verstorbenen Frau mit großem Ovarialtumor fand ich ein so deutliches Bild des Vorganges der Stieldrehung, daß ich der Meinung bin, an ihm manche noch dunklen Punkte dieses Vorganges klären zu können.

Bereits in seinen „Krankheiten der Ovarien“ weist Olshausen die Anschauung zurück, daß die peristaltischen Bewegungen der Därme und ihre Aufblähung durch Gase die Ursachen der Drehung seien. Er glaubt vielmehr, daß die Ursache am häufigsten in dem ungleichmäßigen Wachstum der Tumoren zu suchen sei. Eine ähnliche Ansicht findet sich im „Handbuch der weiblichen Geschlechtsorgane“ von Schröder-Hofmeier ausgesprochen. Von Fritsch in seinen „Krankheiten der Frauen“ und anderen, ausführlicher namentlich von H. Freund, wurde die Stieltorsion durch das Aufsteigen des Tumors aus dem Douglasschen Raum ins große Becken erklärt. Der Tumor müsse dabei nach vornüber fallen; die obere Fläche des Tumors käme nach vorn und der Tumor drehe sich um einen Quadranten. Die weiteren Drehungen seien dann durch ein Ueberschlagen des Tumors zu erklären. Fritsch ist der Ansicht, daß beim Hinlegen der Patientin auf den Rücken und beim Wiederaufstehen der Tumor mitgenommen werde unter seinem Stiel hindurch und so die weiteren Drehungen zu stande kämen; doch gelte dies nur für kleinere und festere Cysten.

Eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Wanderungsmechanismus fand

Küstner, indem er an einem größeren Material feststellte, daß die meisten Tumoren sich so drehen, daß die Stiele der linkseitigen Tumoren rechtsgewunden, die der rechtseitigen linksgewunden sind. Mit Gebhards Worten: die Drehung der Ovarialtumoren erfolgt gewöhnlich im Sinne einer Supination. Diese Supination geht dann in derselben Weise vor sich, wie sie die Trägerin des Tumors mit der gleichnamigen Hand vornehmen würde. Von anderen Autoren wurde dieses Ueberwiegen der Supinationsdrehung der Ovarientumoren nachgeprüft und für richtig erklärt. Als Ursache der Stieltorsion wird von Küstner aber wieder vor allem die Darmperistaltik beschuldigt.

Thorn faßt als Ursache der Stieldrehung, ähnlich wie Cario, das Verhältnis von Körperbewegungen und Traumen zum anatomischen Bau des Beckens und der Bauchhöhle auf.

So sind also die Anschauungen noch geteilt und gipfeln wohl im wesentlichen in den Punkten, daß sowohl einseitiges Wachstum, wie Darmperistaltik, wie das Vornüberfallen beim Aufsteigen aus dem kleinen Becken, wie auch äußere Insulte eine Stieldrehung hervorrufen können. Daß weiterhin die Tumoren sich in der Regel im Sinne einer Supination drehen, d. h. daß sie eine Kurve beschreiben, die parallel verläuft einem Kreisbogen, den die Trägerin des Tumors mit dem gleichnamigen Arm von vorn nach hinten und weiter in dieser Richtung beschreibt.

Zur Erläuterung meiner Ansichten über den Vorgang der Stieldrehung führe ich zunächst den Fall an, den ich im September 1906 in der Universitäts-Frauenklinik beobachten konnte. Der Fall betrifft eine 63jährige Frau. Sie war vom Lande in die Klinik gekommen, um den Tumor, den sie schon jahrelang trug, endlich entfernen zu lassen. Sie befand sich jedoch bereits in einem Zustand hochgradiger, durch den Transport noch gesteigerter Herzschwäche und ging kurze Zeit nach ihrer Ankunft in der Klinik unoperiert zu Grunde.

Der Obduktionsbefund ergibt eine mittelgroße, stark abgemagerte weibliche Leiche. Das Abdomen ist kugelförmig aufgetrieben; überall von cystischer Beschaffenheit. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die vordere Bauchwand mit einem darunter liegenden prallen Tumor verklebt. Doch gelingt es leicht, die Verklebungen stumpf zu trennen. Der etwa zweimannskopfgroße, prall cystische Tumor hat einen Breitenumfang von 82 cm und einen Höhenumfang von 86 cm. Er füllt auch das kleine Becken fast völlig aus und

hat, entsprechend seiner Lage im kleinen Becken, eine keilförmige Gestalt mit nach unten gestellter Spitze.

Nach dem Heraasheben aus dem Becken zeigt sich, daß der Tumor dem rechten Ovarium angehört und um zwei Rechte um seinen Stiel gedreht ist, so daß seine ursprünglich vordere Fläche hinten liegt. Und zwar ist die Drehung von rechts außen vornherum nach links vor sich gegangen, also im entgegengesetzten Küstnerschen Sinn, in der Art einer Pronation. Der Tumor sitzt mit seiner nach unten gerichteten Spitze hinter dem Uterus. Dieser selbst ist in vollkommener Retroflexionsstellung an den Tumor angepreßt. Die Frontalachse des Uterus ist etwas schräg gestellt, so daß die rechte Seite, an der der Tumor hängt, höher steht als die linke mit den normalen Adnexen.

Von den Organen des Körpers zeigt nur das Herz pathologische Veränderungen. Es ist groß und auffallend schlaff. Seine Muskulatur ist blaßbraun und weich. An sämtlichen Klappen befinden sich alte, knötchenförmige Verdickungen.

Als Leichendiagnose der Todesursache ergibt sich demnach unter Ausschluß anderer Organ- und Gefäßerkrankungen braune Atrophie des Herzens.

Durch zunehmendes Wachstum des Tumors wurden die Anforderungen an die Aktion des Herzens immer größere. Seine Widerstandskraft war ohnedem herabgesetzt, da die Patientin bereits 63 Jahre alt war. Schließlich kam ein schwieriger Transport über Land auf einem Leiterwagen hinzu, so daß eine völlige Erschlaffung eintrat. Die Kranke wurde sterbend eingeliefert und wäre auch durch Entlastung des Herzens mittels sofortiger Punktion nicht mehr zu retten gewesen.

Der Tumor wurde in Zusammenhang mit Uterus, Blase und Parametrien herausgenommen und in Kaiserlingscher Flüssigkeit aufbewahrt. Das Fett und unwesentliche Zwischengewebe wurden abpräpariert.

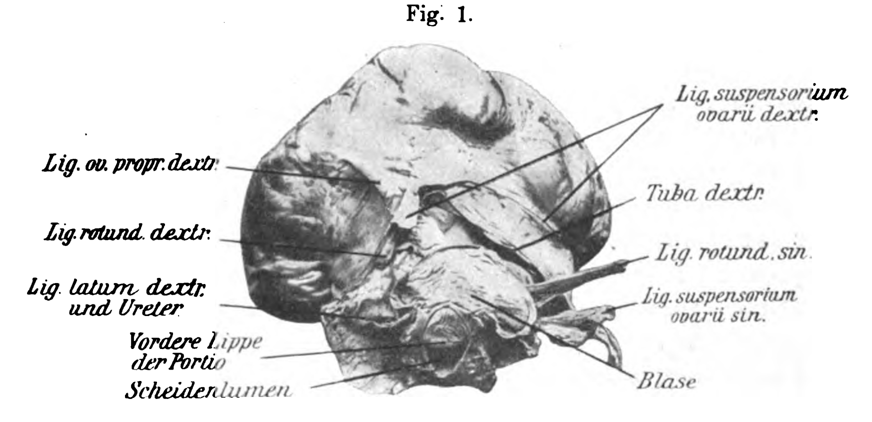
Folgende Photographie zeigt das Präparat, wie es in der Bauchhöhle gelegen hat.

In der Mitte unten sieht man das Lumen der Scheide; dieselbe ist so weit auseinandergezogen, daß die vordere Lippe der Portio als quer verlaufender Wulst sichtbar wird. Zu beiden Seiten, besonders deutlich rechts, spannen sich die Blätter der Parametrien an. Oberhalb des Scheidenlumens liegt die breit eröffnete Blase. In sie mün-

den von beiden Seiten die Ureteren ein. Die linken Adnexe befinden sich annähernd in normaler Lage; sie sind am Ligamentum suspensorium ovarii sin. seitlich ausgespannt. Etwas oberhalb von ihnen ist das Ligamentum rotundum sin. als breiter Strang zu sehen. Beide Gebilde, Adnexe und Ligamentum rotundum, haben ihre Lage zueinander geändert, da der Uterus völlig retroflektiert ist und die Adnexe tiefer hinabgezogen sind und umgedreht liegen. Das Corpus uteri ist nicht sichtbar, da es nach hintenüber gefallen ist und mit seiner nach hinten gekehrten Vorderfläche dem Tumor anliegt.

Von der ebenfalls nicht sichtbaren rechten Uteruskante entspringt der Stiel des Tumors. Dieser zeigt infolge der Drehung des

Fig. 1.



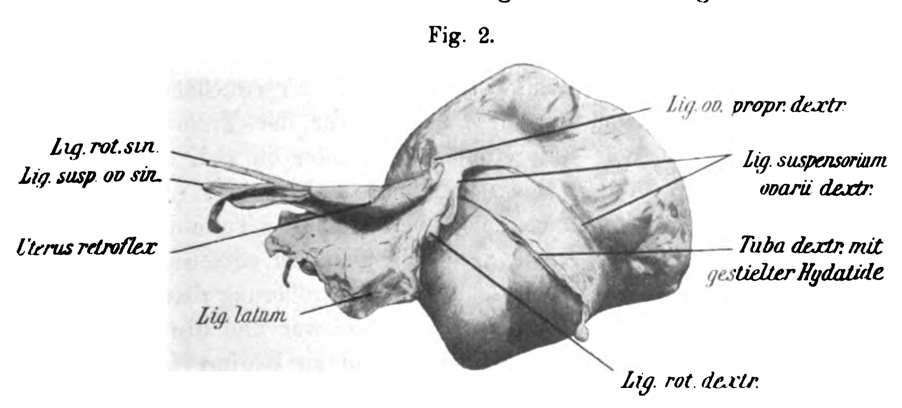
Tumors eine gekreuzte Figur. Nach rechts verläuft vom Uterus her das Ligamentum ovarii proprium. In gekreuzter Lage über diesem befindet sich das Ligamentum suspensorium ovarii dextr. Es ist kurz abgeschnitten und verläuft in weiter Ausdehnung über die linke Seite des Tumors. Zwischen beiden Ligamenten breitet sich das Mesovarium dextr. aus, welches im Kreuzungspunkt zusammengepreßt ist. Unterhalb des zuletzt erwähnten Ligamentum suspensorium ovarii dextr. verläuft in ebenso weiter Ausdehnung die rechte Tube. Unter dem Stumpf des Ligamentum suspensorium ovarii wird derjenige des Ligamentum rotundum dextr. sichtbar. Ich mache schon hier darauf aufmerksam, daß die Ausdehnungsstrecke des Ligamentum suspensorium ovarii dextr. und der rechten Tube bedeutend größer ist, als diejenige des Ligamentum ovarii proprium dextr.

Aus dem Bild wird folgendes klar: der Tumor stellt das vergrößerte, cystisch degenerierte rechte Ovarium dar. Der Stiel des

Tumors wird gebildet vom Ligamentum ovarii proprium, dem Ligamentum suspensorium ovarii und dem dazwischen liegenden Mesovarium, sowie von der rechten stark ausgezogenen Tube und der Mesosalpinx. Der Tumor hat sich um den eben beschriebenen Stiel gedreht und zwar um zwei Rechte. Seine ursprünglich hintere Fläche liegt jetzt vorn. Der Tumor hat sich im entgegengesetzten Küstnerschen Sinne gedreht, d. h. in einer Kurve, die einer Bogenlinie parallel ist, welche die Trägerin des Tumors mit ihrem rechten Arm von hinten nach vorn beschreiben würde; er hat also eine Pronationsdrehung ausgeführt. Das Ligamentum suspensorium ovarii dextr. und die rechte Tube sind weit stärker gedehnt, als das Ligamentum ovarii proprium dextr. Der Tumor, der vor seiner Drehung vor dem Uterus gelegen hat, ist bei seiner Drehung über den Uterus herüber gestiegen und liegt jetzt hinter ihm. Der Fundus uteri ist nicht zu sehen, da er in Retroflexionsstellung dem Tumor angepreßt liegt.

Da der Anblick der vollendeten Drehung den Vorgang derselben noch nicht völlig klärt, gibt folgendes Bild die Lage von Tumor und Uterus zueinander vor Beginn der Drehung. Dabei muß

Fig. 2.



man natürlich abstrahieren, daß der Tumor in diesem Stadium wesentlich kleiner war und die Dehnung des Stieles in diesem Zeitpunkt noch keine so ausgedehnte gewesen ist. Und zwar ist dieses Bild von hinten aufgenommen. Daher wird bei gleichzeitig zurückgedrehter Torsion dieselbe Fläche des Tumors sichtbar, wie in Fig. 1, wo sich eben die ursprünglich hintere Tumorfläche nach vorn gedreht hat.

Der Uterus liegt in völliger Retroflexionsstellung, durch die

härtende Flüssigkeit so fixiert, wie er sich bei der Lebenden verhalten hat. Darunter breiten sich die Parametrien aus. Die linken Adnexe sind ebenso ausgespreizt wie auf dem ersten Bild. Es wird hier deutlich, warum sie infolge der Knickung tiefer liegen als das Ligamentum rotundum sin. Die rechte Uteruskante selbst ist wieder im Winkel nach vorn geknickt; wahrscheinlich infolge der Zugwirkung, die das Ligamentum rotundum dextr. auf sie ausgeübt hat. Der laterale Stumpf derselben ist rechts neben dem Parametrium etwas vorgezogen und wird gerade sichtbar. Darüber entfaltet sich der Stiel des Tumors. Dieser wird gebildet durch das Ligamentum ovarii proprium, das Mesovarium und das Ligamentum suspensorium ovarii, welches sich in großer Ausdehnung seitlich über den Tumor erstreckt; außerdem durch die Mesosalpinx und die ebenfalls stark ausgezogene Tube, an deren Ende eine gestielte Hydatide hängt.

Aus der ganzen Art, wie der Stiel mit dem Tumor verwachsen ist, geht hervor, daß der Tumor sich schon in einem frühen Stadium seiner Entwicklung vor der Tube und dem Uterus befunden haben muß. Das Mesovarium breitet sich fächerförmig über den Tumor aus und legt sich in fester Verwachsung flach an ihn an. Die Mesosalpinx ist breit entfaltet. Mesovarium und Mesosalpinx vom Ligamentum ovarii propr. bis in die Gegend, wo die Hydatide sitzt, bilden eine breite Membran, die mit dem Tumor fest verwachsen ist.

Ob diese Entwicklung des Tumors vor der Tube gleich zu Beginn des Wachstums stattgefunden hat, oder ob sich der Tumor erst im hinteren Douglas entwickelt hat und später, als er dort keinen Platz mehr fand, sich nach oben und über Tube und Uterus gelegt hat, ist mit Sicherheit natürlich nicht zu entscheiden. Mir erscheint als das wahrscheinliche, daß die Vergrößerung des Ovariums von vornherein nach oben und vorn gerichtet war und die Tube und mit ihr Mesosalpinx und Mesovarium schon zu Beginn hinter dem Tumor gelegen haben. Hierfür kann auch die Tatsache sprechen, daß der Uterus vollkommen retroflektiert liegt. Nimmt man an, daß die Retroflexio uteri schon zu Beginn bestand, so deckt sich die Erklärung der Entwicklung des Tumors vor dem Uterus mit der Behauptung Olshausens, daß sich nämlich bei bestehender Retroflexio uteri die Ovarientumoren stets vorn entwickeln.

In der Weise, wie der Stiel sich über den Tumor ausbreitet, wie die Mesosalpinx mit ihm verwachsen ist, muß jedenfalls die auf den Bildern sichtbare Fläche als die ursprünglich hintere angesehen

werden, d. h. als die Fläche, welche vor der Achsendrehung um zwei Rechte nach dem Kreuzbein zu gelegen hat; und weiterhin, daß sich der Tumor vor seiner Achsendrehung um zwei Rechte bereits vor dem Uterus befunden hat.

Ein anderes Moment, das durch Fig. 2 erläutert wird, ist das Seitenwachstum des Tumors. Die vertikale Achse, um die sich der Tumor gedreht hat, liegt nicht in seiner Mitte, sondern in seiner medialen Partie. Die Hauptmasse des Tumors liegt lateral von dem Stiel, um den die Drehung stattgefunden hat. Außerdem ist das Ligamentum suspensorium ovarii und ebenso die Tube im Verhältnis zum Ligamentum ovarii proprium in so hohem Grade gedehnt, daß man annehmen muß, der Tumor habe sich von vornherein lateral entwickelt. Wäre er gleichmäßig nach allen Richtungen gewachsen, so müßte das Ligamentum ovarii proprium in der gleichen Weise nach innen gedehnt sein, wie das Ligamentum suspensorium ovarii und die Tube nach außen. Das Wachstum des Tumors war ein zentrifugales; seine Hauptmasse liegt lateral vom Angriffspunkt seiner Achse.

Die Analyse der Entwicklung des Tumors ergibt also: Erstens, daß dieser bereits in einem frühen Zeitpunkt vor der rechten Tube und dem Uterus gelegen und sich so weiterentwickelt hat. Zweitens, daß die Hauptmasse des Tumors von vornherein lateral von seinem Fixationspunkt, also seiner Achse gelegen hat; daß seine Wachstumsrichtung eine zentrifugale war, wenn man unter Zentrum etwa die Mitte des Beckens versteht.

Die Folge der Entwicklung des Tumors vor der rechten Tube und dem Uterus ist notwendig eine gleichzeitige Verdrängung des Uterus nach dem Kreuzbein, Hand in Hand mit dem zunehmenden Wachstum des Tumors. Die Anheftungsstelle des Tumors, die Achse, um die allein eine Drehung des Tumors stattfinden kann, liegt hinten in der Nähe des Kreuzbeins. Wird der Tumor nun durch irgend eine Kraft gezwungen, seine Lage zu verändern, so kann dies nur durch eine Drehung in der vorderen Hälfte des Beckens geschehen, da hier sein beweglicher Pol liegt. Der Grund dafür, daß bei einer Lageveränderung des Tumors eine Achsendrehung stattfindet, liegt darin, daß sich seine Anheftung nicht starr über seine ganze Breite ausdehnt und unverschieblich im Becken befestigt ist, sondern daß er an einer verhältnismäßig schmalen drehbaren Achse befestigt ist.

Eine Kraft, die auf den Tumor einwirkt, muß sich also nach

dem Stiel des Tumors richten. Dieser Stiel entspringt seitlich vom Uterus. Hier muß man sich den Ursprung eines Widerstandes denken, der von vornherein jeder Lageveränderung des Tumors mehr oder weniger entgegenwirkt, resp. ihr eine bestimmte Richtung erteilt. Wie ein Ballon, der an einem Faden befestigt ist, vom Wind hier- und dorthin getrieben wird, durch den Widerstand seiner Fessel bestimmte Richtungen seiner Bewegungen erfährt und nur in Achsendrehungen um seinen Fixationsort getrieben werden kann.

Dieser Mittelpunkt der Kraftwirkung ist jedoch beim Ovarientumor nicht ganz stabil, sondern gemäß der in den anatomischen Verhältnissen liegenden Verschieblichkeit von Uterus und Parametrien nach vorn, hinten oder seitlich verschiebbar. Da in unserem Fall der Tumor sich im vorderen Teil des kleinen Beckens entwickelte und die Parametrien und den Uterus nach dem Kreuzbein drängte, rückte auch sein Drehpunkt nach hinten. Diese Verdrängung seiner Anheftungsstelle und damit seines Drehpunktes ging meiner Ansicht nach der eigentlichen Achsendrehung voraus. Der Tumor hat sich erst vor dem Stiel entwickelt und ist in dieser Lage mit ihm verwachsen, ehe er sich um ihn zu drehen begann.

Warum mußte sich aber der Tumor überhaupt um seine Achse drehen? Hierüber gibt der zweite Punkt, den das Bild erläutert, Aufschluß: weil sich seine Hauptmasse lateral von seinem Stiel entwickelte. Schon die eben erwähnte Verdrängung des Uterus aus der Mitte des kleinen Beckens zeigt, daß der wachsende Tumor selbst die Tendenz hat, in die Mitte des Beckens zu rücken. Er findet bei zunehmendem Wachstum zunächst an der Wand des kleinen Beckens Widerstände, die ihn nach der Mitte treiben. Diese Widerstände werden gering oder überhaupt nicht wirksam sein, wenn die Volumenzunahme von vornherein nach innen gerichtet ist. Der Tumor wächst nach der Mitte und der entgegengesetzten Seite zu und füllt schließlich den verfügbaren Raum mehr oder weniger aus, ohne sein Verhältnis zu seiner Achse wesentlich geändert zu haben. Anders, wenn er von vornherein lateral wächst. Dann findet er noch in verhältnismäßig kleiner Entwicklung einen Widerstand an der seitlichen Beckenwand.

Die Volumenzunahme, das Wachstum des Tumors ist gleichbedeutend mit einer Kraft, die nach der eingeschlagenen Richtung, also hier nach der seitlichen Beckenwand wirkt. Dieser Kraftwirkung steht der Widerstand der Beckenwand gegenüber. Der wachsende

Tumor wird zurückgeworfen und nach einer Stelle geschoben, wo er weniger Widerstand findet. Da er aber an einem Stiel befestigt ist, kann eine Veränderung seiner Lage nur durch eine Drehung um denselben vor sich gehen. Ein rechtseitiger lateral wachsender Tumor z. B., der sich vor dem Uterus entwickelt, wie in unserem Fall, stößt an die seitliche Beckenwand zu einem Zeitpunkt, wo er nach der Symphyse und der linken Beckenwand zu noch reichlichen Platz zur Entwicklung findet, ohne auf Widerstand zu stoßen. Man kann sich einen in dieser Weise wachsenden Tumor auch als einarmigen Hebel vorstellen. Der Drehpunkt des Hebels ist der Tumorstiel. Die eine Kraft erhält ihn in seiner Befestigung am Stiel, also in seiner lateralen Wachstumsrichtung; die andere Kraft wirkt entgegen und ist durch den Widerstand der Beckenwand dargestellt. Letztere ist die stärkere, und es kommt in ihrer Richtung zur Drehung um die Achse.

Die causa movens der ganzen Drehung ist aber das unaufhaltsame Wachsen, die Expansionskraft des Tumors. Hierdurch wird der Tumor seitlich zur Beckenwand getrieben; und in dem Maße, wie er gegen die Beckenwand gedrückt wird, entsteht im Berührungspunkt eine Kraft, die ihn wieder zurückstößt. Der Vorgang wiederholt sich immer von neuem, je weiter der Tumor wächst. Von einer Stelle, die seinem Wachstum Halt gebietet, wird er zu einer benachbarten geschoben, wo er sich noch weiter ausdehnen kann. Was für das kleine Becken gesagt ist, gilt auch für das große. Allerdings ist hier der Raum ein weit größerer und die Wände nicht gleichmäßig in der Stärke des Widerstandes. Immerhin sind auch die muskulösen Bauchdecken kräftig genug, um einen wachsenden Tumor eher zur Seite zu stoßen, als seinem zunehmenden Wachstum ohne weiteres auszuweichen und nachzugeben.

Ein Ovarientumor ist demnach in einem zylindrischen Raum befestigt, der sich nach dem kleinen Becken zu kegelförmig verjüngt. Wächst er auf dessen Zentrum, auf dessen. Achse zu, so wird er nirgends Widerstände finden, gleichgültig von wo sein Stiel ausgeht. Schließlich wird er an allen Seiten gleichzeitig anstoßen, und ihn kein Ort stärkeren Widerstandes nach einem solchen geringeren Widerstandes abstoßen können. Wächst er aber lateral, so kommt er bald in Berührung mit der Wand und wird von dort zurückgetrieben. Der Wirkung entspricht die Gegenwirkung. Je stärker seine Expansionskraft ist, d. h. je mehr er sich ausdehnt, umso weiter

wird er von der Stelle, die er zuerst erreichte, abgelenkt, umso ausgiebiger ist seine Achsendrehung.

Da der Stiel des Tumors ursprünglich seitlich im Becken festsitzt, wird ein Tumor, der sich nach allen Seiten gleichmäßig ausdehnt, ähnlichen Gesetzen, wenn auch in geringerem Grade unterworfen sein, wie ein lateral wachsender. Er erreicht die Wand zu einer Zeit, wo er noch längst nicht allen verfügbaren Raum ausfüllt. Durch eine einfache Achsendrehung kann er nun allerdings nicht diesen verfügbaren Raum ausnützen; eine Drehung um seine zentral liegende Achse würde ihn dem freien Raum nicht näher führen. Dagegen ist seine Achse selbst, wie oben erwähnt, verschieblich. Er nimmt sie also, wenn er seitlich das Becken erreicht hat, mit nach vorn oder hinten; und indem er sich selbst nach dem Zentrum bewegt, bewirkt er eine Torsion des Stieles.

B. S. Schultze führt auch eine Reihe von Achsendrehungen des myomatösen Uterus auf eine solche Beschränkung des Raumes zurück. Das in bestimmter Form und Richtung wachsende Myom und mit ihm der Uterus werden genötigt, entgegenstehenden Widerständen auszuweichen und so eine Stellung einzunehmen, die nur mit Achsendrehung möglich ist. Er beschreibt mehrere derartige Fälle und gibt auch Abbildungen, aus denen eine solche Drehungsursache sehr deutlich sichtbar ist. In einem Falle handelte es sich um ein Myom, das der vorderen Wand des Uterus entsprang. Bei seiner Entwicklung fand es bald an der vorderen Bauchwand Widerstand. Es wurde daher seitwärts abgelenkt und schließlich rückwärts gedrängt unter gleichzeitiger Cervixdrehung des Uterus um 180°, und imponierte bei der Operation zunächst als ein Myom der hinteren Wand.

v. Franqué beschreibt einen taubeneigroßen Ovarientumor mit dreifacher Stieltorsion bei einer Neugeborenen! Hier kann als Ursache der Torsion die Peristaltik der Därme doch sicher nicht herangezogen werden. Aber auch der Lagewechsel der Frucht in utero, wie v. Franqué annimmt, ist nur eine willkürliche und unbestimmte Erklärung. Einfacher und klarer erscheint es mir, auch hier die Ursache der Stieltorsion im Wachstum des Tumors selbst und den Widerständen seiner Umgebung zu suchen. Wie aus der Abbildung, welche dem Artikel beigegeben ist, hervorgeht, hat sich der linkseitige Tumor im Küstnerschen Sinne, also in Supinationsbewegung gedreht; und er scheint sich hinter dem Uterus entwickelt zu haben;

beides Momente, welche meiner Ansicht nach in näherem Zusammenhang zueinander stehen.

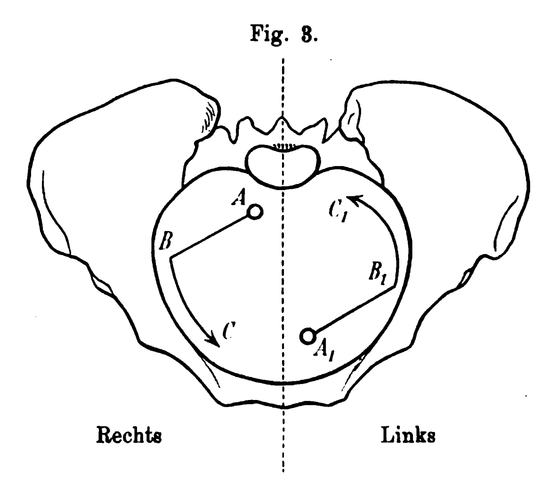
Auf diesen Zusammenhang, auf die Drehungsrichtung der Ovarientumoren, gehe ich jetzt näher ein, nachdem ich an meinem Fall zu erklären versucht habe, warum sich ein Ovarientumor überhaupt drehen muß. Fast jeder Tumor ist pendelartig an seinem Stiel aufgehängt. Entwickelt er sich nach vorn, wie oben beschrieben, dann liegt seine Achse hinten; der Ort seiner geringsten Widerstände ist vorn. Ein rechtseitiger Ovarientumor, der nach rechts vorn wächst, muß sich also von rechts vornherum nach links drehen; also im Sinne einer Pronation, die die Trägerin des Tumors mit dem gleichnamigen Arme vornehmen würde. Entwickelt er sich nach hinten, so daß seine Achse nach vorn, nach der Symphyse zu, gedrückt wird, dann dreht er sich hinten herum, da er hier zunächst freie Bewegungsmöglichkeit hat. Ein rechtseitiger, nach außen wachsender Tumor, der sich hinten entwickelt, muß sich also von rechts hintenherum am Promontorium vorbei drehen, im Sinne einer Supination, die die Trägerin des Tumors mit dem rechten Arm vornehmen würde. Dieses wäre aber eine Drehung im Küstnerschen Sinne. Es wird nun auch klar, warum sich die meisten Tumoren bei einer Stieltorsion in dieser Weise drehen. Der normalen Lage des Ovariums nach ist es selbstverständlich, daß sich nur ausnahmsweise einmal ein Tumor nach vorn entwickelt, die meisten Tumoren also zunächst hinten liegen bleiben. Dadurch wird ihr Stiel nach vorn gedrückt; und die Drehung findet, wenn sie erforderlich ist, d. h. wenn der Tumor nach außen wächst, hintenherum statt.

Folgende Skizze soll eine deutlichere Anschauung meiner Ansicht geben.

Der kleine Kreis A resp. A_1 stellt die Achse des Tumors dar; die Linie AB resp. $A_1 B_1$ die Richtung, in der sich der Tumor entwickelt; BC resp. $B_1 C_1$ den Kreisbogen, in dem die Pendelbewegung, also die Achsendrehung stattfindet. Auf der rechten Seite der Figur handelt es sich um einen rechtseitigen Tumor, der nach vorn wächst, seinen Stiel also nach hinten drängt. Die Drehung geht vornherum vor sich; also im Sinne einer Pronation. Diese Skizze entspricht den Verhältnissen meines oben beschriebenen Falles. Auf der linken Seite der Figur handelt es sich um einen linkseitigen Tumor, der nach hinten wächst, seinen Stiel also nach vorn drängt. Die Drehung geht hintenherum vor sich; Supinationsdrehung, Torsion im Küstner-

schen Sinne. Da hier die Entwicklung hinter Uterus und Adnexen stattfindet und die meisten Ovarientumoren sich ihrer Lage nach zunächst so verhalten, so würde diese Skizze ein Bild der häufigsten Art der Stieltorsion, der im Küstnerschen Sinne, darstellen.

Fig. 8.



Wann kommt nun ein Tumor, der sich um seinen Stiel dreht, zur Ruhe? Entweder wenn er den Ort der geringsten Widerstände erreicht hat, oder aber, wenn er überhaupt aufhört zu wachsen. Drittens vermögen ihn auch Verwachsungen und starke Adhäsionen an weiteren Drehungen zu verhindern. Der Ort der geringsten Widerstände ist dann erreicht, wenn der Tumor von den Wandungen gleich weit entfernt ist oder sich überall gleich fest an sie anzupressen vermag. Da im kleinen Becken die Wände überall gleich starr sind, liegen hier die Verhältnisse etwas anders, als im großen, wo der Widerstand an der starren Wirbelsäule ein wesentlich stärkerer ist als an den Bauchdecken. — Nehmen wir an, es handle sich um einen rechtseitigen Tumor, der sich von der rechten Tube aus nach außen entwickelt, also wie in meinem Fall. Nach dem oben Gesagten wird er zunächst von der rechten Beckenwand zurückgestoßen und beginnt sich vornherum am Schambeinast und der Symphyse zu drehen. Er wächst weiter und dreht sich dabei so lang in dieser Richtung, bis er den ganzen verfügbaren Raum ausfüllt. In meinem Fall war dazu eine Drehung um zwei Rechte erforderlich.

Es ist nun allerdings anzunehmen, daß ein Tumor, der sich vorn entwickelt, infolge seiner Lage über der Harnblase und im

seichten vorderen Douglas, nach oben und ins große Becken gedrängt wird, ehe er den Raum im kleinen Becken völlig ausfüllt. Die Stieldrehung wird dann erst bei stärkerer Ausdehnung des Tumors zu stande kommen, wenn er die Beckenschaufeln und die Bauchdecken erreicht. Ein Tumor, der sich nach hinten entwickelt, hat eher die Möglichkeit, das kleine Becken ganz auszufüllen. So wurde vor kurzem in der Frauenklinik eine Operation vorgenommen, bei der sich der doppeltfaustgroße Tumor als völlig eingekeilt im hinteren Douglas erwies. Für das Hinaufwachsen noch kleiner Ovarientumoren kommt meiner Ansicht nach wesentlich in Betracht, welche Richtung die Vergrößerung des Tumors nimmt. Ebenso wie sich ein Tumor nach hinten entwickelt, kann er auch nach oben oder vorn wachsen.

Ich muß nun auf meinen oben beschriebenen Fall zurückkommen, und habe noch eine Erklärung zu geben, warum der Tumor bei seiner weiteren Drehung über den Uterus gestiegen ist und sich hinter ihn ins kleine Becken gesetzt hat. Ich habe schon vorhin auseinandergesetzt, daß der Stiel eines Ovarientumors nicht ganz stabil, sondern im Becken verschieblich ist. Dadurch war es ja möglich, daß bei einer Entwicklung vor dem Stiel dieser selbst nach hinten gedrängt wurde. Beginnt sich nun der Tumor zu drehen, so wird der Stiel bis zu einem gewissen Grade mitgezogen. Der Drehpunkt liegt zunächst noch immer hinter dem Tumor; aber der Uterus entfernt sich schon etwas von der hinteren Beckenwand, an die er anfangs angepreßt lag. Hat nun der Tumor die Drehung um zwei Rechte vollendet, und liegt also seine anfangs hintere Fläche nunmehr vorn, dann ist auch seine Achse mit nach vorn gezogen, da sie ja an der anfangs hinteren Fläche festsaß. Während also vor der Drehung der hintere Beckenraum vom Uterus und den Adnexen ausgefüllt war, ist er jetzt leer, da mit dem Stiel auch der Uterus nach vorn gezogen ist. Da sich in meinem Fall der Tumor auch nach unten entwickelt hat, senkte er sich nunmehr ins kleine Becken hinab. Ob er beim Uebersteigen des Uterus diesen in Retroflexionsstellung gedrückt hat, oder ob die Retroflexion schon vorher bestanden hat, ist jetzt nicht mehr zu entscheiden; ebensowenig, ob die sich kegelförmig nach unten verjüngende Form des Tumors von vornherein bestanden hat, oder ob der Tumor erst nachher diese Form annahm, als er Gelegenheit hatte, sich in dem leeren hinteren Raum des kleinen Beckens auszudehnen.



Eines aber läßt sich aus diesen Betrachtungen weiter schließen, das ist eine Erklärung, warum ein wachsender Tumor die einmal eingeschlagene Drehungsrichtung beibehält.

In unserem Fall saß, wie aus Fig. 1 ersichtlich ist, der Tumor zum Schluß nahezu zentral; eine weitere Drehung hätte keine günstigeren Verhältnisse zur Ausdehnung geboten. Aller verfügbarer Raum war völlig ausgefüllt; ein Ort geringeren Widerstandes nicht mehr vorhanden.

Nehmen wir aber an, ein Tumor hat sich bei verhältnismäßig kleinem Umfang bereits um zwei Rechte gedreht; er hat bereits das kleine Becken verlassen, und hat bei seiner Drehung seinen Stiel mit nach vorn genommen, da ja seine ursprünglich hintere Fläche jetzt nach der Drehung vorn liegt. Dann verhält er sich nunmehr wie ein Tumor, der sich von vornherein hinter seinem Stiel entwickelt hat.

Wenn der Stiel, also die Achse, vorn liegt, kann aber eine Drehung nur hintenherum erfolgen. Ein rechtseitiger Tumor, der sich vor seinem Stiel entwickelt hat und nach rechts außen gewachsen ist, wie in meinem Fall, befindet sich nach einer Drehung um zwei Rechte in einer solchen Lage, daß er von seinem nunmehr vorn liegenden Stiel aus nach links hinten außen gerichtet ist. Eine weitere Drehung bei weiterem Wachstum muß dann hintenherum von links nach rechts erfolgen. Das bedeutet aber eine Fortsetzung der anfangs eingeschlagenen Drehungsrichtung.

Umgekehrt: handelt es sich um einen rechtseitigen Tumor, der sich hinter dem Ligamentum latum entwickelt hat und nach außen gewachsen ist, so wird er sich nach einer Drehung um zwei Rechte so verhalten, daß nunmehr mit der nach hinten gerückten Vorderfläche auch sein Stiel nach hinten gewandert ist. Er verhält sich von diesem Zeitpunkt an wie ein Tumor, der vor seinem Stiel liegt und nach links außen gerichtet ist. Bei weiterem Wachstum muß er sich vornherum von links nach rechts weiter drehen; also seine anfangs eingeschlagene Drehungsrichtung fortsetzen.

In dieser Weise kann eine Drehung weitergehen und sich immer von neuem wiederholen, wenn das Wachstum noch mehr zunimmt und noch genügender Raum vorhanden ist. Fig. 3 kann die Verhältnisse an einem Beispiel veranschaulichen, wenn man sich die punktierte Linie fortdenkt. Es handelt sich wie in meinem oben beschriebenen Fall um einen rechtseitigen Tumor. Derselbe

wächst nach vorn und drückt dabei seinen Stiel, resp. seine Achse A nach hinten. Er dreht sich aus den schon erwähnten Gründen in der Richtung BC. Hat er sich nun um zwei Rechte gedreht, so befindet er sich in einer Lage, daß seine ursprüngliche Hinterfläche und sein Stiel vorn liegt. Er nimmt also dann die Stellung eines Tumors ein, dessen Achse A_1, dessen Wachstumsrichtung $A_1 B_1$ und dessen Drehungsrichtung $B_1 C_1$ ist; d. h. die Drehung geht in dem ursprünglichen Sinne weiter. Aus dem rechtseitigen Tumor mit Entwicklung nach vorn ist theoretisch ein linkseitiger Tumor mit Entwicklung nach hinten geworden.

Bei allen diesen Drehungen und Lageveränderungen kommen allerdings mechanische Verhältnisse in Betracht, die nicht allein durch Becken- und Bauchwand zu erklären sind, sondern bei denen die Lage der Därme, überhaupt die Bauchorgane zueinander und zum Tumor eine Rolle spielen. Anders kann man sich solche Fälle nicht erklären, in denen z. B. ein nur doppeltfaustgroßer Tumor, der sich bereits im großen Becken befindet, sich um fünf Rechte gedreht hat. Ein derartiger Fall kam vor kurzem in der Frauenklinik zur Operation. Der Tumor hatte sich hinten entwickelt, und hatte sich im Küstnerschen Sinne hintenherum um fünf Rechte um seinen allerdings sehr wenig widerstandsfähigen Stiel gedreht. Hier ist dann wohl anzunehmen, daß bereits ein geringerer Widerstand genügte, um den wachsenden Tumor abzulenken.

Man kann vielleicht dieses spiralige Wachstum von den einfachen Drehungen um zwei Rechte auseinanderhalten. In letzterem Fall sucht ein rasch und energisch wachsender Tumor mit derbem Stiel möglichst zentral zu rücken an den Ort der geringsten Widerstände. Beim spiraligen Wachstum findet ein langsam wachsender Tumor mit dünnem Stiel von vornherein in den Eingeweiden der Bauchhöhle Widerstände, die er nicht überwinden kann; denen er daher durch Stieldrehung ausweichen muß. Diese Widerstände mögen sich verschieben, bald hier bald dort stärker sein; der Tumor wird die Drehung, die er seiner Lage nach von vornherein einschlagen mußte, beibehalten und Drehungen ausführen, deren Ausgiebigkeit mit den mechanischen Verhältnissen von Becken und Bauchdecken allein nicht zu erklären sind.

Ich bin mir wohl bewußt, daß Verallgemeinerungen immer gefährlich sind, und Rückschlüsse aus wenigen Beobachtungen auf die Allgemeinheit nicht für jeden einzelnen Fall die gleiche Berechtigung

haben. Dennoch glaube ich, daß auch diese mehrfachen Drehungen kleiner Tumoren mechanische, im Wachstum und den Widerständen liegende Ursachen haben; wenn es auch vielleicht nicht gelingt, sie so einfach zu erklären wie bei großen Tumoren, deren Expansionskraft nur dem knöchernen Becken und den Bauchdecken nachgibt.

Es ist außerdem immer zu berücksichtigen, daß der Stiel selbst beweglich ist, daß er einem Tumor bei seiner Wanderung bis zu einem gewissen Grade zu folgen vermag. Dadurch können die mechanischen Verhältnisse in jedem einzelnen Fall bestimmte Aenderungen erfahren und die weitere Drehung auf diese oder jene Weise beeinflußt werden.

Hat ein Tumor durch solche Wanderungen den Ort der geringsten Widerstände erreicht, so findet selbstverständlich eine weitere Volumenzunahme statt, ohne daß nun noch eine weitere Stieldrehung erforderlich ist. Der Tumor kann noch beträchtliche Vergrößerungen erfahren, ohne andere Lageveränderung als diejenige, welche durch das Zurückweichen der elastischen Bauchdecken vor seinem wachsenden Umfang zu erklären ist.

Nimmt man also an, daß die Ursache der Stieldrehung eines Ovarientumors in der Art seines Wachstums gelegen ist, so folgt daraus notwendig, daß die Stieldrehung aufhört, wenn der Tumor nicht weiterwächst. Ein solcher Fall ist an sich ebenso denkbar, wie Verkleinerungen, Schrumpfungen, auch Berstungen, die bei Ovarientumoren beobachtet worden sind. Diese Ereignisse können meines Erachtens auch die Ursache sein, daß sich eine Stieldrehung wieder zurückdreht. Daß ein Tumor durch feste Adhäsionen irgendwelcher Art mit seiner Umgebung in seiner Lage festgehalten und an Drehungen verhindert werden kann, bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung.

Die gegebenen Erklärungen für die Stieltorsion sollen nicht völlig in Abrede stellen, daß auch einmal andere Ursachen eine solche hervorrufen können. Bei der Verschieblichkeit des Tumors ist es wohl denkbar, auch durch einzelne Beobachtungen in der Literatur belegt, daß Untersuchungen oder äußere Insulte eine Drehung des Tumors bewirken können. Aber ich glaube nicht, daß es sich hier um fixe Drehungen handelt, sondern um solche, welche nach Aufhören der bewirkenden Ursache wieder zurückgehen können. Jedenfalls stellen sie zufällige Ereignisse dar, die für die Gesetze

und die Norm des Wanderungsmechanismus keine regelmäßige Geltung haben.

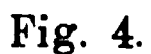
Ich habe vorhin ausgesprochen, daß eine Stieltorsion erfolgen muß, wenn ein wachsender Tumor durch Widerstände von seiner Wachstumsrichtung abgelenkt wird; und daß bei einem Tumor, der von vornherein zentral wächst, keine Ablenkung, also auch keine Stieldrehung erfolgt. Ich bin in der Lage, letztere Behauptung ebenfalls mit einem Beispiel belegen zu können.

Der Fall betrifft eine 27jährige Viertgebärende. Sie hatte sich in ihrer nunmehrigen letzten Schwangerschaft völlig wohl befunden. Erst in der zweiten Hälfte bemerkte sie, daß ihr Leib auffallend stark wurde, und nahm deshalb Zwillinge an. Die Entbindung ging zur richtigen Zeit normal vor sich; es wurde ein lebendes, ausgetragenes Kind geboren. Am Tage nach der Entbindung begann die Patientin zu fiebern und der Leib wurde stärker. Sie wurde nunmehr in die Klinik eingeliefert und hier ein erheblicher, rasch zunehmender Ascites festgestellt, der eine genauere Diagnose nicht zuließ. Am 5. Tage post partum mußte die Punktion des Ascites vorgenommen werden und sechs Liter trüber blutiger Flüssigkeit wurden entleert. Daraufhin konnte deutlich die Anwesenheit eines rechtseitigen Ovarientumors konstatiert werden, wie auch vorher schon vermutet war. Wegen des hoffnungslosen Allgemeinzustandes war eine Operation nicht mehr ausführbar; die Kranke starb am 6. Tag post partum. Die Sektion ergab den Befund einer allgemeinen Sepsis und fibrinösen Peritonitis.

In der Bauchhöhle zeigte sich ein breiter, fester Tumor, an dem an mehreren Stellen die Därme adhärend waren. Er gehörte der rechten Seite an und war teils gelb, teils dunkelrot, teils blau verfärbt. Er war von breiter, quer im Abdomen sich erstreckender Form; derart, daß seine laterale rechte Hälfte über dem Ligamentum latum saß und bis nahe an die rechte Bauchwand reichte, seine mediale, etwa ebenso große Hälfte frei wie ein Dach auf dem Fundus uteri lag. Eine Stieltorsion bestand nicht; der Tumor war von vornherein so gewachsen. In der Bauchhöhle befanden sich noch mehrere Liter blutiger Flüssigkeit. Die Därme waren von dicken fibrinösen Massen bedeckt; ihre Adhäsionen am Tumor strangförmig und derb, so daß sie bei der Sektion durchschnitten werden mußten. Sämtliche übrigen Organe boten schwere degenerative Veränderungen dar, auf die ich nicht weiter eingehe. Die mikroskopische Unter-

suchung des Tumors ergab Sarcoma ovarii. Die Entstehung der Sepsis ist wohl durch die bösartige Natur des Tumors in Komplikation mit dem Puerperium zu erklären. Metastasen waren nicht zu finden. — Der Tumor ist in Zusammenhang mit Uterus und Parametrien herausgenommen. Die folgende photographische Aufnahme zeigt die Vorderfläche.

Fig. 4.





In der Mitte unten sieht man die Portio und den Querspalt des äußeren Muttermundes. Das in der härtenden Flüssigkeit etwas geschrumpfte Scheidenrohr ist kurz abgeschnitten. Zu beiden Seiten sieht man die hinteren Blätter der Parametrien. In der Mitte oberhalb der Portio liegt ein kleiner querer Rest der hinteren Blasenwand. Darüber dehnt sich der große puerperale Uterus aus. Vorn zu beiden Seiten sind die Stümpfe der Ligamenta rotunda sichtbar. Nach links erstreckt sich als oberster Rand des Parametriums die linke Tube, hinter deren lateralem Ende gerade das linke Ovarium sichtbar wird. Ueber dem rechten Parametrium breitet sich der Tumor aus. Er hat sich teils nach hinten entwickelt, teils nach oben, teils ist er auch noch vorn über die Tube herübergewachsen, welche als querer Strang in einem Spalt des Tumors sichtbar ist. Der Tumorstiel, mit dem die Tube fest verwachsen ist, wird durch die breitausgezogenen Mesovarium und Mesosalpinx gebildet.

Um die Stielverhältnisse des Tumors besser sichtbar zu machen, ist der Tumor bei der Aufnahme etwas nach außen gezogen. Der Stiel selbst ist bei der Härtung etwas geschrumpft. In der Leiche lagen die Verhältnisse so, daß der etwas nach links verdrängte Uterus völlig von dem freien, zentralen Teil des Tumors überdacht war. Nach Eröffnung der Bauchhöhle lag der Tumor quer im Abdomen, und so weit in der Mitte, daß sich anfangs nicht erkennen ließ, welcher Seite er angehörte. Die Masse des freien zentralen

Teiles ist nicht viel geringer als die laterale, direkt dem Stiel aufsitzende. In der Schwangerschaft hat der Tumor wahrscheinlich hinter dem Uterus gesessen und hat sich erst nach Entleerung des Uterus über diesen gelegt.

Die Gründe, warum sich der Tumor nicht gedreht hat, sind in folgendem zu suchen. Der Tumor ist von vornherein auch nach oben und vorn gewachsen, was daran erkennbar ist, daß sein Stiel quer in der Mitte seiner Unterfläche inseriert. Die Stielgebilde teilen den Tumor in eine größere vordere und eine kleine hintere Hälfte. Die Grenze ist durch den tiefen queren Einschnitt markiert, den der Tumor aufweist. Die Lage des Tumors zu seinem Stiel ist nicht durch eine Drehung zu stande gekommen, sondern der Tumor ist um den Stiel herumgewachsen, so daß seine vordere Hälfte vor Parametrien und Tube liegt. Ein Herauswälzen des Tumors aus dem hinteren Douglas um eine quere Achse, eine Drehung im Fritsch-Freundschen Sinne, hat also nicht stattgefunden.

Aber auch eine Drehung um eine vertikale Achse war nicht möglich. Es handelt sich hier nicht wie bei dem oben beschriebenen zentrifugal wachsenden Tumor um einen einarmigen Hebel mit zentralem Drehpunkt, sondern die durch den Stiel dargestellte Drehungsachse teilt den Tumor in zwei große Hälften; die größere mediale liegt frei über dem Uterus, die kleinere laterale berührt die seitliche Bauchwand. So resultiert ein zweiarmiger Hebel mit größerem medialem, kleinerem lateralem Arm. Eine Drehung um eine seitliche Stielachse ist also gar nicht möglich, weil der große mediale Hebelarm beim geringsten Ausschlag gegen die Wirbelsäule oder die vordere Bauchwand gedrückt würde und hier einen unüberwindlichen Widerstand fände.

Der Fall soll also beweisen, daß trotz der Schwangerschaft keine Stieltorsion eingetreten ist, weil das Wachstum des Tumors selbst eine solche nicht erforderte, resp. sie unmöglich machte. Der Tumor hat sich ziemlich gleichmäßig sowohl nach hinten, wie nach vorn ausgedehnt, und ist in der Hauptsache nach oben und zentral gewachsen, also an den Ort des geringsten Widerstandes, zu welchem ihn daher keine Stieldrehung mehr zu bringen brauchte.

Wie ich schon eingangs kurz angedeutet habe, sagt H. Freund und mit ihm andere, daß jeder Ovarientumor beim Hinaufsteigen in das große Becken, also beim Uebergang vom ersten zum zweiten

Stadium, einen bestimmten Wanderungsmechanismus verfolgen müsse. Er vergleicht ihn mit dem schwangeren Uterus und behauptet, es müsse der Tumor, wenn seine obere Partie das Uebergewicht bekäme, nach vorn fallen. Hierbei käme dann eine Rotation zu stande, welche sich zusammensetzt aus Vorwärts- und zugleich Seitwärtsbewegung und Drehung der Geschwulst. Und zwar müsse dieser ganze Akt meist ein plötzlicher sein, wie auch aus der Anamnese oft hervorgehe. Die Drehung könne sowohl von innen nach außen, wie umgekehrt erfolgen; ein Prinzip, nach dem dies vor sich ginge, ließe sich nicht erkennen.

Man muß sich wohl bei dieser Erklärung den Tumor um eine quere Beckenachse drehbar denken, dargestellt durch Ligamentum ovarii proprium bis Ligamentum suspensorium ovarii. Wächst nun der Tumor, wie in den meisten Fällen, nach hinten, und findet er dort keinen Platz mehr, so dreht er sich um diese Achse aus dem kleinen Becken heraus nach vorn, „er fällt nach vorn über". Dabei soll dann gleichzeitig eine seitliche und drehende Bewegung der Geschwulst stattfinden. Wie diese letzteren Lageveränderungen aber zu stande kommen sollen, wird nirgends weiter erklärt. Ich bin nun der Ansicht, daß gerade die seitliche und drehende Bewegung die Hauptsache ist bei einer Stieltorsion und glaube für sie eine befriedigende Erklärung gefunden zu haben.

Die Drehung um die quere Achse, wie sie H. Freund als Regel annimmt, mag für einen Teil der Fälle zutreffen; aber sie reicht nicht aus für die Tumoren, welche sich noch während ihrer Lage im kleinen Becken drehen, auch nicht für die Tumoren, bei denen eine Stieltorsion erst im großen Becken zu stande gekommen ist, weiterhin nicht für die Tumoren, welche von vornherein nach oben und vorn wachsen; vor allem erklärt sie nur eine Drehung um höchstens einen Rechten.

Sehr häufig ist der Stiel eines Tumors so elastisch und lang, daß bei dem Hinaufwachsen des Tumors aus dem kleinen Becken eine eigentliche Torsion gar nicht zu stande zu kommen braucht; der Stiel wird um die quere Achse herum mit nach oben gezogen, ohne selbst gedreht zu werden. Es handelt sich bei dieser von H. Freund erklärten Torsion dann also nicht um eine eigentliche Drehung, sondern nur um eine Beugung des gedehnten Stieles. Eine Drehung kommt dabei nur dann zu stande, wenn sich kein eigentlicher Stiel entwickelt hat, sondern der Tumor seiner Ursprungsstelle zwischen

Ligamentum ovarii proprium und Ligamentum suspensorium ovarii breit aufsitzt, so daß bei einer Bewegung des Tumors diese Gebilde sich in ihrer Längsrichtung schraubenförmig drehen müssen. In dem zuerst beschriebenen Fall ist dieses nicht geschehen. Dies zeigt Fig. 2. Ligamentum ovarii proprium ebenso wie Ligamentum suspensorium ovarii sind zwar stark gedehnt, aber eine Drehung um ihre Längsachse ist nicht eingetreten. Hierzu ist es erst gekommen, als der Tumor sich in einer Achse zu drehen begann, welche in der Verlaufsrichtung des Stieles liegt. Eine Biegung eines dehnbaren Stieles ist also noch keine Stieltorsion. Von einer eigentlichen Stieltorsion kann man erst dann reden, wenn die Achse, um die die Drehung stattfindet, in der Verlaufsrichtung des Stieles liegt. Der Tumor mag beim Hinaufwandern ins große Becken seine Lage zu den Stielgebilden ändern, indem er ihnen nicht mehr senkrecht aufsitzt, sondern ihnen flach anliegt. Die Stieldrehung beginnt erst, wenn die Stielgebilde umeinander herumgeführt werden.

Ein unerläßliches Moment beim normalen Wanderungsmechanismus sehe ich in dieser Freundschen Drehung also nicht. Umso weniger, als gar nicht der Beweis dafür erbracht ist, daß der Tumor beim Hinaufwandern wirklich über den Uterus nach vorn steigen muß. Schon Cario erklärt, daß die hintere Fläche der Ligamenta lata normalerweise beim stehenden Weibe der horizontalen genähert ist und ein Tumor deswegen den Bauchdecken geradezu entgegenwächst.

Keinesfalls aber kann ich mich zu H. Freunds Ansicht bekennen, wenn er physiologische Drehungen der Gewebe und Organe, wie sie E. Fischer beschreibt, auf die Ovarientumoren anwendet. Wie ein Oberschenkelknochen, eine Rippe, der Ureter etc. gewunden sind, seien es auch die Ligamenta ovarii; und zwar die rechtseitigen nach links und umgekehrt. Diese Drehung soll dann eine Erklärung der Stieltorsionen von Geschwülsten sein. Von Thorn und Gelpke ist diese Anschauung bereits zurückgewiesen; und auch ich möchte aussprechen, daß es sich bei Ovarientumoren allein um mechanische Verhältnisse von pathologischen Organen, sit venia verbo Fremdkörpern, in der Bauchhöhle handelt; und daß nicht die spiralige Drehungsbestrebung eines dünnen Stieles Einfluß auf Bewegungen eines großen, da und dort Widerstände findenden Tumors haben kann.

Aus diesen Gründen können auch die sehr interessanten Ex-

perimente und Befunde Payrs keine Anwendung auf Ovarientumoren finden. Payr wies nach, daß in einem Gefäße tragenden Stiele die Vene infolge ihres hohen Dehnungskoeffizienten bei Steigerung ihres Innendruckes um die in ihrer Länge gleichbleibenden Teile des Stieles (Arterie und Bindegewebe) eine Spirale beschreibt. Dadurch dreht sich das am Stiel hängende Organ um einen bestimmten Drehungswinkel. Aber es handelt sich bei den Payrschen Versuchen um dünne Stiele und Netztumoren, die nicht den räumlichen Beengungen des kleinen und großen Beckens unterliegen. Auch erklärt Payr ausdrücklich, daß er gar keine Nötigung einsieht, alle bisher beobachteten Organ- und Geschwulstdrehungen (weibliches Genitale etc.) auf dieselbe Art erklären zu sollen.

Dagegen lassen sich aus seinen Versuchen Schlüsse auf die physiologische Drehung der Nabelschnur ziehen. Dieselbe ist durch die verschiedene Beschaffenheit der Nabelstrangvene und Arterien zwangloser und regelmäßiger zu erklären, als durch die willkürlichen Bewegungen der Frucht. Man kann wohl annehmen, daß diese Torsionsbestrebung der Nabelschnur den frei beweglichen schwimmenden Fötus zu drehen vermag.

Wie nun der Ovarientumor beim Aufsteigen eine Drehung um einen Rechten machen soll, werden durch „Vornüberfallen“ auch die weiteren Drehungen erklärt. Der Tumor soll sich ähnlich wie bei seiner ersten Drehung ein oder mehrere Male überschlagen, indem die jeweilige Tumorkuppe das Uebergewicht erlangt. Das bedeutet, daß auch die weiteren Drehungen um die quere Achse stattfinden. Anders kann ich mir den Ausdruck „Ueberschlagen“, „Vornüberfallen“ nicht klar machen. Die Nachgiebigkeit der Bauchdecken soll diese Bewegungen ermöglichen.

Wenn ich mir bei der ersten Fritsch-Freundschen Drehung beim Aufsteigen aus dem kleinen Becken eine räumliche Vorstellung machen konnte, so ist mir dies für die weiteren Drehungen in diesem Sinne nicht möglich. Die Freundsche Drehung findet gerade darin ihre Erklärung, daß der Tumor groß wird; so groß, daß er im kleinen Becken keinen Platz mehr findet; er wälzt sich nach oben. Wie soll er aber nun noch mehr nach vornüberfallen, sich überschlagen? Er findet bereits in der vorderen Bauchwand einen Widerstand, und ins kleine Becken kann er nicht mehr heruntersteigen. Wenn aber eine „Tumorkuppe“ vorhanden ist, so wird sie nicht vornüberfallen, sondern an ihrem Ort verharren, da sie im

freien Bauchraum am wenigsten Behinderung findet. Vor allem aber sitzt der Stiel des Tumors unten im kleinen Becken. Ob er nun vorn oder hinten liegt, er stellt die Achse des Tumors dar, die aus der Tiefe des kleinen Beckens nach oben zu dem Tumor zieht. Diese Achse verläuft also in vertikaler und nicht in horizontaler Richtung. Eine Drehung um sie kann also in diesem Stadium kein Vornüberfallen oder Ueberschlagen mehr sein, sondern man muß sich die Drehung notwendig als Kreiseldrehung denken, als Drehung um die vertikale Achse.

Weiterhin wird behauptet, daß die Fritsch-Freundsche Drehung der erste Akt der Küstnerschen Supinationsdrehung sei; d. h. nachdem sich der Tumor aus dem kleinen Becken nach vorn gewälzt habe, drehe er sich in derselben Richtung weiter. Dieses ist in dem Sinne richtig, daß man sich dabei folgendes klar macht. Der Tumor wälzt sich aus dem kleinen Becken heraus und dreht sich dabei um eine quere Achse, so daß diese zu einer nach außen gewundenen Spirale wird. Weitere Drehungen um eine quere Achse sind, wie vorhin erwähnt, nicht mehr möglich; der Stiel wird nach oben gezogen und zu einer vertikalen Achse. Beginnt nun die eigentliche Stieltorsion um den nach oben gezogenen nunmehr vertikalen Stiel, so wird derselbe allerdings im gleichen Sinne weitergedreht, wenn es sich um eine Supinationsdrehung mit nach vorn außen gewundener Spirale handelt.

Mit Küstner, Cario, Thorn u. a. und aus den oben auseinandergesetzten Gründen bin ich aber der Ansicht, daß es überhaupt unzweckmäßig ist, die Verschiebungen und Veränderungen der Stielverhältnisse beim Hinaufwandern des Tumors als Stieltorsion zu bezeichnen. Stieltorsion ist eine Drehung des Stieles in seiner Längsrichtung, aber nicht jede Zerrung, Biegung und Lageveränderung des Stieles, welche beim Hinaufsteigen des Tumors aus dem kleinen Becken zu stande kommt. Die eigentliche Stieltorsion ist nicht an einen bestimmten Zeitpunkt gebunden; sie kann in jedem Stadium des Tumors entstehen, wenn die Art des Wachstums und die Widerstände sie veranlassen.

Thorn, der die weiteren Drehungen auch durch „Vornüberfallen“ entstehen läßt, behauptet, daß alle Tumoren des zweiten Stadiums nach außen gedreht würden, und daß die Richtung der Stielspirale davon abhinge, ob der Tumor in seiner oder in der entgegengesetzten Bauchseite gedreht wird.

Die Drehung nach innen werde durch die Wirbelsäule erschwert; dagegen fände der wachsende Tumor vorn an den Bauchdecken die geringsten Widerstände. Die Wachstumsvorgänge im Tumor, die Bauchpresse, die Lage der Harnblase und anderes seien weitere Momente dafür, daß die Stieltorsion eines Tumors zweiten Grades sich aus einem ein- oder mehrmaligen Vornüberschlagen zusammensetze. So entsteht dann die nach außen gewundene Spirale in den Fällen, in denen der Tumor auf seiner Beckenseite liegen bleibt. Wandert der Tumor in die andere Beckenseite, und dreht er sich hier, so fällt er auch nach vorn über; aber sein Stiel wird dabei, weil er von der anderen Seite entspringt, zu einem nach innen gewundenen.

Ich habe schon oben meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß man bei Tumoren des zweiten Stadiums nicht mehr von weiteren Ueberschlagungen reden kann. Der Tumor kann sich nicht mehr um eine quere Achse drehen, die dabei doch notwendig angenommen werden muß. Die Richtung des Tumorstieles geht aus der Tiefe des kleinen Beckens nach oben, verläuft also etwa wie die Führungslinie des Beckens. Will sich ein Tumor des zweiten Stadiums drehen, so muß die Drehung um diesen Tumorstiel als Achse vor sich gehen. Da die Achse aber in der Längsrichtung des Beckens verläuft und nicht in der Querrichtung, so ist die Drehungsmöglichkeit allein um die längsgerichtete Achse gegeben; also eine Drehung im Sinne eines Kreisels.

Indem nun so die weiteren „Ueberschlagungen“ eines Tumors unmöglich erscheinen, ist meiner Ansicht nach auch die Annahme hinfällig, daß alle Tumoren nach außen gedreht werden; denn für Drehungen um eine Längsachse sind die Gründe, die Thorn anführt, nicht stichhaltig. Außerdem ist das Ueberwandern eines Tumors in die entgegengesetzte Seite doch wohl immer die Folge einer Drehung und nicht der erste Akt einer solchen, wie Thorn in den Fällen annimmt, wo der Stiel nach innen gedreht ist.

Zu einer erschöpfenden Behandlung des Themas gehörte notwendig eine große Anzahl von einwandfreien Beobachtungen; und bindende Schlüsse sind eigentlich nur aus einer Statistik zu ziehen, die umfangreiches, klinisches Material umfaßt, welches nach den gleichen Gesichtspunkten beobachtet und gesammelt ist. Leider ist dies nicht in der entsprechenden Weise möglich. Schon die anamnestischen Daten werden ungleichmäßig und oft unbestimmt angegeben und erhoben.

Weiterhin gibt es fraglos eine große Zahl von Fällen, bei denen die sogenannten Stieltorsionssymptome sehr deutlich sind; aber denen steht gegenüber, daß auch bei unkomplizierten Ovarientumoren, ohne Torsion, erhebliche Schmerzen, auch Erbrechen u. dergl. oft vorhanden sind. Anderseits gibt es Tumoren mit Stieltorsion, bei denen gar keine Beschwerden bestehen. Ist es zu einer peritonealen Reizung gekommen, so liegt die Ursache wohl meistens in der behinderten Zirkulation des Stieles. Dieses Ereignis kann aber auch einmal ohne Drehung eintreten, wie ich vor kurzem zu beobachten die Gelegenheit hatte; anderseits wird es längst nicht durch jede Stieltorsion hervorgerufen.

Sind Anamnese und Symptome nicht eindeutig, so ist auch der Operationsbefund bei einem Ovarientumor nicht immer sofort zu verstehen. Der Operateur muß sich mit den mechanischen Verhältnissen sehr vertraut gemacht haben, um sofort sagen zu können, ob und in welchem Sinne eine Drehung erfolgt ist, und wird sich nicht lange mit derartigen Ueberlegungen aufhalten. Umsoweniger wird auf eine Stieldrehung geachtet werden, wenn vorher gar keine Symptome auf sie aufmerksam gemacht haben; und die Tatsache wird als zufälliger Nebenbefund kaum der Erinnerung wert erachtet werden. Weiterhin kann es passieren, daß eine Stieldrehung unabsichtlich übersehen wird; wenn man nur schwer an den Stiel kommt, oder aber, wenn eine Cyste durch einen kleinen Schnitt punktiert und vorgezogen wird, so daß sich dabei die Verhältnisse ändern. So werden manche Drehungen der Beobachtung verloren gehen; und so erklären sich wohl auch die verschiedenen Prozentzahlen der Stieltorsion in den verschiedenen Zusammenstellungen.

An der hiesigen Klinik hat eine Statistik von P. Frangenheim über die Jahre 1892—1902 ergeben, daß in diesen 11 Jahren bei den insgesamt 971 Ovariotomien 80 Stieltorsionen, also etwas über 8% gefunden wurden. Thorn und Küstner geben viel höhere Zahlen an: 35%, resp. 38,8%. H. Freund erhält sogar 76,5%. Aber bei Freund sind auch alle Fälle mitgerechnet, bei denen es sich um die einfache Fritsch-Freundsche Bewegung beim Aufsteigen aus dem kleinen Becken handelt, während diese von Thorn, Küstner und den anderen Autoren mit Recht ausgeschlossen wird.

Ich möchte wohl annehmen, daß die Prozentzahlen von Thorn und Küstner der Norm am nächsten kommen, und daß die niedri-

geren Zahlenresultate wohl auf Rechnung ungleichmäßiger Beobachtung zu setzen sind. Vielleicht bringt die Zukunft hierin einheitliche Resultate. Eines aber läßt sich heute schon sagen, daß die Stieltorsion in einer großen Zahl von Fällen ein ganz belangloses Ereignis ist, welches leicht übersehen wird, und daß Stieltorsion allein nicht genügt, um zu den sog. Stieldrehungssymptomen, zur Bauchfellreizung, zu führen. Es sind hierzu Vorgänge im Stiel erforderlich, die grob anatomisch als Gefäßthromben in Erscheinung treten, und deren Ursache auf völlige Abknickung, vielleicht auch auf chemische Prozesse zurückgeführt werden mag.

Zum Schluß fasse ich die Folgerungen, die ich aus den angeführten Beobachtungen und Ueberlegungen auf den Vorgang der Stieltorsion ziehe, in folgendem kurz zusammen:

Jeder wachsende Ovarientumor hat die Tendenz, nach der Mitte des Beckens zu rücken, da er hier die geringsten Widerstände findet.

Ein Tumor, der von vornherein zentral wächst, braucht seine Lage im Becken nicht zu ändern.

Ein Tumor, dessen Volumenzunahme lateral gerichtet ist, stößt bald an der seitlichen Beckenwand an. Der Tumor wird nach einem Ort geringeren Widerstandes geschoben, mit einer Kraft, die seiner Volumenzunahme entspricht.

Da der Tumor an einer Achse befestigt ist, ist eine Lageveränderung nur durch Drehung um dieselbe möglich. Da die Achse etwa in der Richtung der Beckenführungslinie verläuft, ist die Drehung eine Kreiseldrehung, nicht eine Drehung um eine quere Achse.

Die Drehungsrichtung, die ein Tumor einschlägt, hängt davon ab, wo die Achse und wo der freie Pol des Tumors liegt. Entwickelt sich der Tumor hinter dem Uterus, dann liegt die Achse vorn, der Tumor dreht sich hintenherum, im Küstnerschen Sinne, in Supination. Entwickelt sich der Tumor vor seinem Stiel, dann dreht er sich vornherum, in Pronation.

Der Tumor behält die einmal eingeschlagene Drehungsrichtung bei. Nach einer Drehung um zwei Rechte kommt die Hinterfläche nach vorn zu liegen und umgekehrt. Der Stiel folgt der Lageveränderung seiner Fläche und liegt nach einer Drehung um zwei Rechte in der entgegengesetzten Beckenhälfte, wird also von hinten nach vorn oder umgekehrt geführt. Ein Tumor, der die Drehung auf der einen Seite in Pronation begonnen hat, setzt sie daher auf der anderen in Supination fort.

Die treibende Kraft der Stieldrehung ist in der Wachstumszunahme des Tumors, der Drehungsmodus in der Art der Entwicklung zu suchen.

Literatur.

1. R. Cario, Ueber mechanische Ursachen der Stieldrehung von Ovarialtumoren. Zentralbl. f. Gyn. 1891, S. 347.
2. P. Frangenheim, Ueber stieltorquierte Ovarialtumoren. Diss. Berlin 1903.
3. O. v. Franqué, Ovarialcyste mit Abdrehung des Stiels beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43 S. 257.
4. H. W. Freund, Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr. 361/62 (104).
5. Derselbe, Die Stieldrehung der Eierstocksgeschwülste. Zentralbl. f. Gyn. 1892, S. 409.
6. H. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. Berlin 1889.
7. C. Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
8. S. Gelpke, Stieltorsion der Ovarialcysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18 S. 1142.
9. O. Küstner, Das Gesetzmäßige in der Torsionsspirale torquierter Ovarialtumorstiele. Zentralbl. f. Gyn. 1891, S. 209.
10. Derselbe, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane. Handbuch der Gyn. v. J. Veit. Wiesbaden 1897, Bd. 1.
11. A. Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Handbuch Bd. 2 (E. Neubildungen).
12. R. Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. Handbuch der Frauenkrankh. v. Billroth. Stuttgart 1886.
13. E. Payr, Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 85 S. 392.
14. J. Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks und Nebeneierstocks. Handbuch der Gynäkol. von J. Veit Bd. 3, 1. Hälfte.
15. C. Schröder-M. Hofmeier, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1889.
16. B. S. Schultze, Ueber Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 38 S. 157.
17. Derselbe, Die Achsendrehung (Cervixtorsion) des myomatösen Uterus. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. N. F. Nr. 410 (152).

18. L. Seitz, Ueber Stieldrehung von Parovarialcysten. Beiträge zur Geb. u. Gyn. v. A. Hegar Bd. 11 S. 190.

19. W. Thorn, Einiges über Achsendrehung von Ovarientumoren. Festschrift zur Feier des 50jähr. Jub. der Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. Wien 1894, S. 193.

20. W. Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.

21. Werth, Zur Anatomie des Stieles ovarieller Geschwülste. Arch. f. Gyn. Bd. 15 S. 412.

22. F. v. Winckel, Handbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1890.

IV.

Ueber ein intraligamentär entwickeltes Chorionepitheliom.

(Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik von Herrn Professor v. Franqué in Prag.)

Von

Dr. **Anton Garkisch,** Assistent der Klinik.

Mit Tafel I und 4 in den Text gedruckten Abbildungen.

Anläßlich eines Vortrages über Chorionepithelioma malignum demonstrierte ich in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Prag im vorigen Jahre unter anderem auch ein durch Laparotomie gewonnenes Präparat, von welchem ich seinerzeit auf ein Chorionepitheliom nach vielleicht interstitieller Tubargravidität schloß. Die histologische Untersuchung zeigte nun, daß die damalige, allerdings nur auf die makroskopische Beobachtung hin gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht in ihrem vollen Umfange zu Recht besteht, sondern daß es sich vielmehr um ein intraligamentär entwickeltes Chorionepitheliom nach isthmischer Tubargravidität handelt. Aus diesem Grunde und wegen der bei der histologischen Untersuchung gemachten interessanten Befunde scheint mir die ausführliche Mitteilung dieses Falles gerechtfertigt.

Krankengeschichte.

T. M., 37jährige II-para. Erste Menses im 17. Lebensjahre, von 4wöchentlichem Typus, 6—7tägiger Dauer, schmerzlos, mäßig. Im 18. Lebensjahr sistierte die Periode 18 Wochen. Letzte Menses Anfang Februar 1906, 14 Tage dauernd; starke Blutung, verbunden mit Abgang von Stücken geronnenen Blutes, dabei 3 Tage Schmerzen im Abdomen. Die vorletzte Regel 3 Wochen vorher; ebenfalls 14 Tage dauernd. Zwei Geburten ohne Kunsthilfe, die letzte vor 14 Jahren, sind vorausgegangen; kein Abortus. Anfangs März 1906 bemerkte Patientin eine Geschwulst in der linken Unterbauchgegend, die rasch wuchs und ihr keine weiteren Beschwerden machte. Am 14. Januar 1906 erkrankte Patientin angeblich an einer

Lungen- und Rippenfellentzündung und lag 12 Wochen zu Bett; hierbei soll in der letzten Zeit ihres Krankenlagers geringer Bluthusten bestanden haben. Ende April 1906 stand Patientin wieder auf. Seit den letzten Menses Anfang Februar 1906 klagt Patientin über blutig tingierten Ausfluß. Vom 23.—30. April 1906 leichte Blutung. Am 1. Mai 1906 wird die Frau auf der hiesigen Frauenklinik aufgenommen.

Status praesens am 1. Mai 1906: Mittelgroße, grazil gebaute, anämische Frau, von herabgesetztem Ernährungszustand. Die sichtbaren Schleimhäute blaß; die Brüste schlaff, Sekret enthaltend. Herzdämpfung verbreitert, Herzspitzenstoß sichtbar, erster Ton unrein. Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen vorgewölbt durch einen aus dem kleinen Becken emporsteigenden, zirka kindskopfgroßen Tumor von knolliger Oberfläche und ziemlich derber Konsistenz. Rechts von der Mittellinie setzt sich, von dieser Geschwulst durch eine sagittale Furche getrennt, ein kleinerer, über gänseeigroßer Abschnitt ab. Am oberen Rande dieses kleineren Tumors verläuft ein walzenförmiges Gebilde, das zu dem großen Tumor zieht, an dessen oberer Kuppe es endigt. Aeußeres Genitale einer Multipara, mit blutigem Sekret bedeckt. Harn klar, kein Eiweiß enthaltend. Schleimhaut des Introitus blaß, etwas livide verfärbt, Scheideneingang mittelweit. Portio groß, plump, livide verfärbt, aufgelockert, gegen das Kreuzbein gerichtet. Aeußerer Muttermund für die Fingerkuppe passierbar. Die Cervix geht über in den kleineren, mehr rechts gelegenen Tumor, der einem vergrößerten, vielleicht myomatösen Uterus entspricht. Die linkseitige Geschwulst hängt mit ihm mittels eines breiten Stieles zusammen. Links von der Cervix tastet man eine derbe Masse, die sich gegen die Beckenwand hin verbreitert und mit derselben unverschieblich zusammenhängt.

Die Diagnose wird auf einen mit dem Dickdarm verwachsenen Tumor des linken Parametriums, vielleicht Myom oder Sarkom, gestellt.

Am 4. Mai Operation (Prof. v. Franqué) in Morphium-Skopolamin-Aethernarkose.

Bauchschnitt in der Linea alba vom Nabel zur Symphyse. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle zeigt sich der Uterus nach rechts abgedrängt und in unmittelbarem Zusammenhange mit ihm eine kindskopfgroße Geschwulst, nach links hin bis ziemlich dicht an die Beckenwand heranreichend; ihre Oberfläche erscheint mit der Flexur, von der sie zum Teil bedeckt ist, verwachsen. Diese Geschwulst scheint größtenteils von Peritoneum überzogen zu sein. Die linken Adnexe sind zunächst nicht sichtbar und scheinen unterhalb dieses Tumors zu liegen. Die rechten Adnexe sind ebenfalls in Verwachsungen eingebettet, die jedoch ziemlich leicht zu lösen sind. Zunächst Abbinden der rechten Vasa spermatica — die rechten Adnexe werden zurückgelassen — und des rechten Ligamentum

rotundum. Da bei vorsichtigem Versuch der Lösung der Verwachsungen mit der Flexur das Gewebe sich als außerordentlich brüchig erweist und die Geschwulst den Eindruck einer malignen, auf die Darmwand übergegangenen macht, so wird die Resektion eines entsprechenden Darmabschnittes in Erwägung gezogen; jedoch soll womöglich vorher der Uterus entfernt und die Geschwulst von unten her ausgelöst werden, um möglichst einfache Wundverhältnisse herzustellen. Es gelingt auch die linke Tube vorn sichtbar zu machen, und es zeigt sich dabei, daß das linke Ligamentum infundibulo-pelvicum stark verdickt ist und daß von der Vorderfläche des Tumors subperitoneal zwei große, bleistiftdicke Gefäße, und zwar Venen, nach der linken Beckenwand hin verlaufen, welche durch Geschwulstmassen förmlich injiziert sind, derart, daß die letzteren durch die verdünnte und ausgedehnte Venenwand durchschimmern und sich innerhalb der Gefäße leicht hin und her schieben lassen. Es wird nun das linke Ligamentum infundibulo-pelvicum abgebunden, wobei so viel als möglich von diesen Gefäßen mitgenommen wird; dann wird die Abbindung des Uterus an der rechten Seite bis zur Scheide fortgesetzt. Das Peritoneum auf der Vorderfläche des Uterus und zum Teil des Tumors wird gespalten, die Blase weit zurückgeschoben, die Scheide vorn eröffnet, ein Jodoformgazestreifen in dieselbe eingeführt, die Scheide ringsum abgetragen, die Portio mit einer Klauenzange gefaßt, emporgezogen und nun die Abtragung des Tumors von unten nach oben vorgenommen, wobei die linke Arteria uterina unterhalb des Tumors zum Vorschein kommt und unterbunden wird. Es gelingt die Ausschälung der Geschwulst von der hinteren Beckenwand, so daß dieselbe schließlich nur noch mit den Verwachsungen an der Flexur in Verbindung steht, welche nun unter Leitung des Auges vorsichtig, größtenteils stumpf durchtrennt werden, die Darmserosa wird dabei ziemlich ausgiebig verletzt, doch scheint die Muscularis und die Mukosa überall erhalten und auch die Geschwulst nicht in diese eingedrungen zu sein. Es wird daher die Resektion des Darmes aufgegeben, die verletzte Darmserosa durch feine Zwirnknopfnähte zusammengezogen, das ehemalige Geschwulstbett sorgfältig gereinigt, wobei zu erkennen ist, daß die verdickten Gefäße im infiltrierten Zustande weiter nach oben zur Vena hypogastrica, vielleicht auch zur Vena iliaca communis ziehen, daß ferner im Parametrium, links an der Beckenwand, ein gut hühnereigroßer, derber Knoten sitzt, der mit der Umgebung fest verwachsen ist, daher nicht mit entfernt werden kann. Es wird nun ein steriler Streifen in die Scheide eingeführt, das kleine Becken damit zum großen Teile tamponiert und das Peritoneum der Blase mit dem der seitlichen und hinteren Beckenwand vereinigt, während links die Flexur so gelagert wird, daß die mit dem Tumor verwachsen gewesene Fläche nach dem kleinen Becken zu liegt und daß das Blasenperitoneum mit den

Appendices epiploicae und der Serosa des Darmes so vereinigt wird, daß die Bauchhöhle vollständig gegen das Wundbett der Geschwulst abgeschlossen ist. Schluß der Bauchwunde in dreifacher Etagennaht. Patientin, der es anfangs ganz gut geht, zeigt am 23. Mai Lungenerscheinungen, am 29. Mai, also 24 Tage nach der Operation, tritt Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Chorionepithelioma parametrii sin. Exstirpatio uteri cum adnexis sin. abdominalis ante dies XIX. Marasmus universalis.

Die am 30. Mai vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis: Der Körper 157 cm lang, von mittelstarkem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, sehr mager. Die allgemeine Decke blaß, mit ganz blassen Hypostasen rückwärts, Totenstarre ausgesprochen. Haupthaar blond, linke Pupille mittelweit, die rechte etwas weiter. Die sichtbaren Schleimhäute blaß. Hals kurz, Brustkorb schmal, gut gewölbt, Brustdrüsen klein. Abdomen eingesunken. In der Mittellinie, unterhalb des Nabels beginnend, eine bis zum Mons veneris reichende, 15 cm lange, geheilte Laparotomiewunde. Aeußeres Genitale ohne Besonderheiten; am Malleolus externus der linken unteren Extremität etwas Oedem. Zwerchfell rechts an der vierten, links an der fünften Rippe. In beiden Claviculargelenken reichlich gelblicher Eiter. Die Schilddrüse gewöhnlich groß, blaß; die Schleimhaut der Trachea, des Larynx und Pharynx blaß. Auf der rechten Pleura stellenweise zarte fibrinöse Auflagerungen. Die Lungen adhärent. Das Parenchym beider Lungen etwas ödematös. In der rechten Lungenspitze ein $^1/_2$ cm^3 großer, scharf umschriebener, graurötlicher, auf der Schnittfläche vorspringender, derber Knoten. Die unteren Partien des rechten Oberlappens und die oberen Partien des rechten Unterlappens sind verdichtet, auf der Schnittfläche vorspringend und von granuliertem, graurötlichem Aussehen. In den oberen Partien des rechten Unterlappens außerdem einzelne bis 2 cm^3 große, mit mißfarbigem, eitrigen Inhalte gefüllte Höhlen. Zu den letzteren ziehen reichliche, grauweiße, verschieden dicke Stränge, welche aus mit morscher Masse, vollgepfropften Aesten der Art. pulmon. gebildet werden. Auch sonst im übrigen Gewebe der rechten wie auch der linken Lunge sind einzelne solche embolisch verstopfte Pulmonaläste vorhanden.

Im Herzbeutel ein Eßlöffel klaren Serums. Das Herz entsprechend groß, sein Fleisch sehr schlaff, blaß. Sämtliche Klappen sowie die Intima der Aorta zart.

Oesophagus blaß; die peribronchialen Lymphdrüsen etwas vergrößert.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Uterus samt Tuben und linkem Ovarium operativ entfernt. Das Peritoneum des Beckens schwärzlich verfärbt. Die operative Vereinigung des Peritonealüberzuges der Flexura sigmoides mit dem Blasenperitoneum vollkommen geheilt.

Die Leber entsprechend groß, blaß, die Zeichnung nicht sehr deutlich hervortretend. Die Konsistenz der Leber eine mittlere.

Die Milz etwas größer, blaß.

Die Nieren entsprechend groß, ihre Kapsel leicht abziehbar, das Parenchym blaß. Die in die Calices einragenden Papillen von blaßgelblicher Farbe; in einzelnen derselben sind ziemlich dicke trübgelbe Streifen wahrnehmbar. Die Calices und die Nierenbecken etwas erweitert und stellenweise ganz leicht gerötet. Die Ureteren leicht sondierbar, nur in den im Operationsgebiete gelegenen Partien fühlt man bei Sondierung eine ganz leichte, kaum merkbare Resistenz.

Die Blase stark erweitert, mit trübem Harn gefüllt. Die Vagina weit, in den oberen Partien offen, mißfarbig und eitrig zerfallen, gegen die Bauchhöhle aber durch die oben erwähnte Vereinigung des Peritoneums vollkommen abgeschlossen.

Das rechte Ovarium findet man auf der rechten Seite des oberen Vaginalteiles in zum Teil zerfallenem Gewebe eingebettet. Es ist derb, am Durchschnitte von weißlicher Farbe.

Im Bindegewebe auf der linken Seite der Vagina findet sich ein über 15 cm^3 großer, derber Neoplasmaknoten, welcher auf dem Durchschnitte ein buntes Aussehen erkennen läßt, in dem weißgelbe, homogen und trocken aussehende Partien mit anderen graurot gefärbten Stellen alternieren. Dieser Knoten greift an einer ca. 3 cm^3 großen Stelle auf die Flexura sigmoidea über, deren Wand daselbst stark verdünnt erscheint, obwohl die Schleimhaut keine Veränderungen erkennen läßt.

Die linke Vena spermatica in ihrem ganzen Verlaufe mit graurötlichen, leicht sich abbröckelnden, trocken aussehenden Massen thrombosiert. Die linke Vena iliaca communis und die linke Vena hypogastrica erscheinen ebenfalls mit solchen Massen thrombosiert. Magendarmtraktus, Pankreas und Nebennieren ohne Besonderheiten.

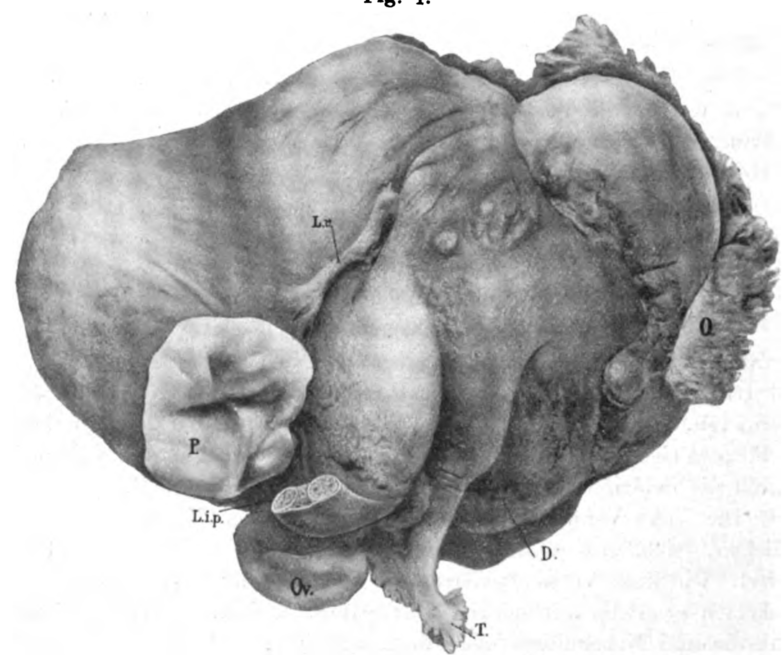
Die retroperitonealen Lymphdrüsen der Lendengegend und des Beckens erscheinen etwas anthrakothisch und lassen keine weiteren Veränderungen erkennen.

Im Eiter der Claviculargelenke waren im Deckglaspräparate reichliche grambeständige Kokken, meistens in Ketten, hie und da aber auch in Haufen angeordnet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post exstirpationem uteri cum adnexis lateris sinistri propter deciduoma malignum. Deciduoma malignum metastaticum pulmonis dextri, Abscessus pulmonis dextri, Arthritis suppurativa articulationis sternoclavicularis utriusque. Pyohaemia. Thrombosis venae hypogastricae sinistrae, iliacae communis sinistrae et spermaticae internae sinistrae, Embolia ramorum arteriae pulmonalis.

Makroskopische Beschreibung des Präparates: Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt einen zirka kindskopfgroßen, rundlichen, ziemlich derben, mit mehreren flachen Vorwölbungen versehenen Tumor vor, dessen Größe 22 × 15 × 11 cm ist. Die rechte kleinere Hälfte desselben wird von dem vergrößerten, derben Uterus gebildet; dieser ist ca. 14 cm lang und zeigt unten an der Portio noch eine kleine Scheidenmanschette. Von der linken größeren

Fig. 1.



Ansicht von vorn unten. — P. = Portio; L.i.p. = Lig. infundibulo-pelvicum; Ov. = Ovarium; T. = Tube; D. = Darmadhärenzstelle. — O. = Omentum; L.r. = Lig. rotundum.

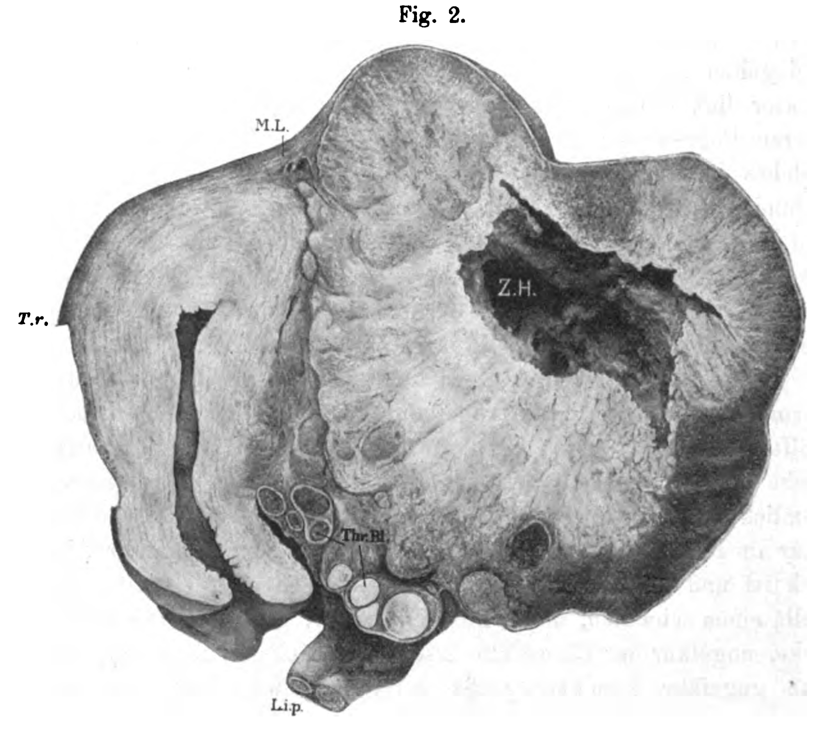
Hälfte, der eigentlichen Neubildung, ist er durch eine lange, ziemlich tiefe Delle getrennt, welche längs der linken Seitenkante des Uterus von rechts oben nach links unten verläuft. Der Abgang der rechten Tube ist gerade noch zu sehen; das linke Ligamentum rotundum geht ungefähr in der Mitte der eben beschriebenen Delle ab. Von vorn und unten betrachtet (siehe Fig. 1) sieht man links und hinter der Portio das etwas vergrößerte, derbe linke Ovarium, nach links von diesem das abdominale Ende der linken Tube, welche nach oben zieht und in ihrem Verlaufe immer dicker wird. Diese in ihrem Dickendurchschnitt vergrößerte Tube geht allmählich in den links

vom Uterus gelegenen Tumor über. Zwischen linker Tube und Portio sieht man zwei zirka bleistiftdicke, mit schmutziggrauen Massen thrombosierte Gefäßlumina, zwischen denen ein kleines, dickwandiges, nicht thrombosiertes liegt. Dieses Gefäßbündel stellt das linke Ligamentum infundibulo-pelvicum mit den Spermatikalgefäßen dar. Auch diese zwei thrombosierten Gefäße werden auf ihrem weiteren Wege zu der Vorderfläche der Geschwulst immer voluminöser und gehen allmählich in den Tumoranteil über, der zwischen verdickter linker Tube und linker Uteruskante liegt. An der linken oberen Begrenzung der Geschwulst sieht man fest adhärentes Netz, welches bei der Operation sehr innig mit dem Tumor verwachsen gefunden wurde, so daß es reseziert werden mußte. Nach hinten und links von dem abdominalen Ende der linken Tube bemerkt man eine rissige, dunkel verfärbte, der sonst glatten Oberfläche der Geschwulst entbehrende ovale Fläche, welche der Verwachsungsstelle der Neubildung mit dem Dickdarm entspricht.

Das ganze Präparat wird nun nach Fixierung in Müller-Formol und Härtung in Alkohol durch einen Frontalschnitt in zwei Hälften geteilt; in eine untere und in eine obere. Die untere Hälfte (siehe Fig. 2) zeigt auf dem Durchschnitte den rechts gelegenen, so ziemlich in der Mitte getroffenen vergrößerten Uterus, dessen Muskulatur im Fundus ca. 3 cm, in seinen Seitenwänden ungefähr 2¼ cm dick ist und nichts Besonderes darbietet. Die eröffnete Uterushöhle stellt einen schmalen, dreieckigen Spalt dar, in dessen oberen linken Ecke, ungefähr der Einmündungsstelle der linken Tube entsprechend, eine ungefähr kirschkerngroße polypöse Wucherung der Uterusschleimhaut sich befindet. Von der Fundusmuskulatur löst sich eine ungefähr ¾ cm dicke Muskellamelle ab, welche sich über die obere Kuppe der nach links vom Uterus sich ausbreitenden Neubildung hinüberschlägt, sich allmählich verjüngt und sich bis in die Mitte der oberen Begrenzung des Tumors mit dem freien Auge verfolgen läßt. Die eigentliche Neubildung besteht aus einer peripheren, mehr derberen, hämorrhagischen Gewebsmasse, welche allmählich gegen das Zentrum zu in ein schmutziggrau verfärbtes, weicheres, nekrotisch werdendes Gewebe übergeht. Das Zentrum der Geschwulst wird von einer unregelmäßig begrenzten, über hühnereigroßen, mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten Höhle eingenommen; in der Tiefe der Höhle sieht man ganz deutlich einzelne von der Neubildung verschont gebliebene, quer verlaufende Gefäßchen. Die nekrotischen Massen lassen

sich an einzelnen Stellen leicht abheben, und es liegt nun eine glatte, wie mit einer Schleimhaut bekleidete, also schon präformierte Fläche zu Tage. Links neben der Portio sieht man die Querschnitte von bis bleistiftdicken, mit Geschwulstmassen thrombotisch verschlossenen Gefäßen. Die Abgrenzung der Uterusmuskulatur an seiner linken

Fig. 2.

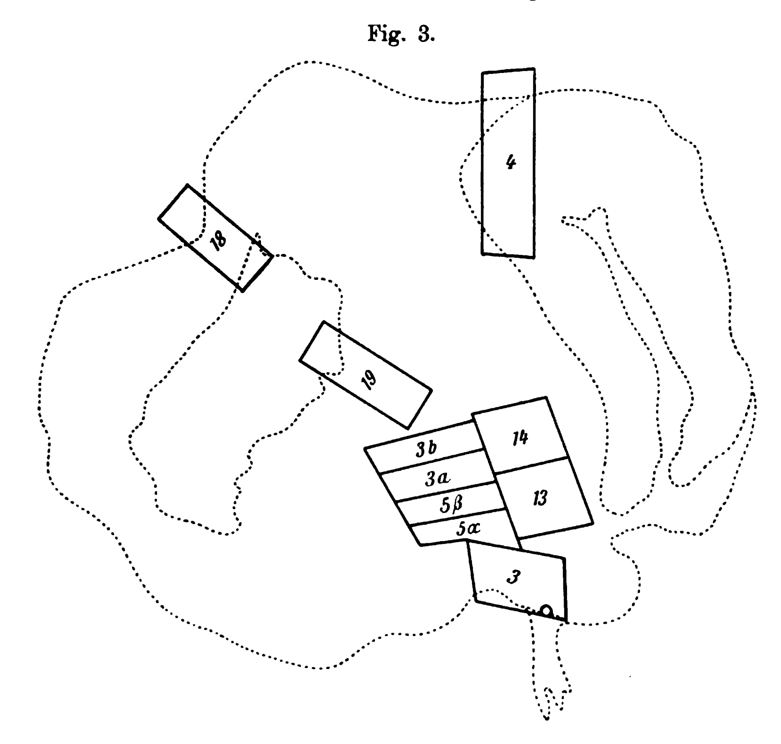


T.r. = rechte Tube; M.L. = Muskellamelle; Z.H. = Zerfallshöhle; Thr.Bl. = thrombosierte Blutgefäße; L.i.p. = Lig. infundibulo-pelvicum.

Kante von der Neubildung ist eine scharfe, und man sieht deutlich, wie die Geschwulst, mit zapfenförmigen Ausläufern gegen die linke Fundusecke vordringend, von der Uterusmuskulatur daselbst die oben beschriebene Muskellamelle abhebt. An der Schnittfläche der vorderen Hälfte des aufgeklappten Präparates bemerkt man ganz am Rande des Tumors das makroskopisch normal aussehende, von hämorrhagischen Geschwulstmassen von allen Seiten umgebene Lumen der linken Tube. Der ganze linkseitige Tumor ist allenthalben — bis auf die Dickdarmadhärenzstelle — vom Peritoneum überzogen; der Tumor hat sich also zwischen Uterus und Lig. ovarii proprium sin. entwickelt.

Zur histologischen Untersuchung wurden nun eine ganze Reihe von Blöcken aus dem Präparat herausgeschnitten (siehe Fig. 3 u. 4), in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, in über 2000 Schnitte zerlegt und vorwiegend mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Diejenigen Blöcke, welche dem Präparate entnommen wurden, um den Verlauf der Tube zu verfolgen, wurden in Serienschnitte zerlegt. Auch wurden sämtliche bei der Sektion gefundenen Drüsen des

Fig. 3.

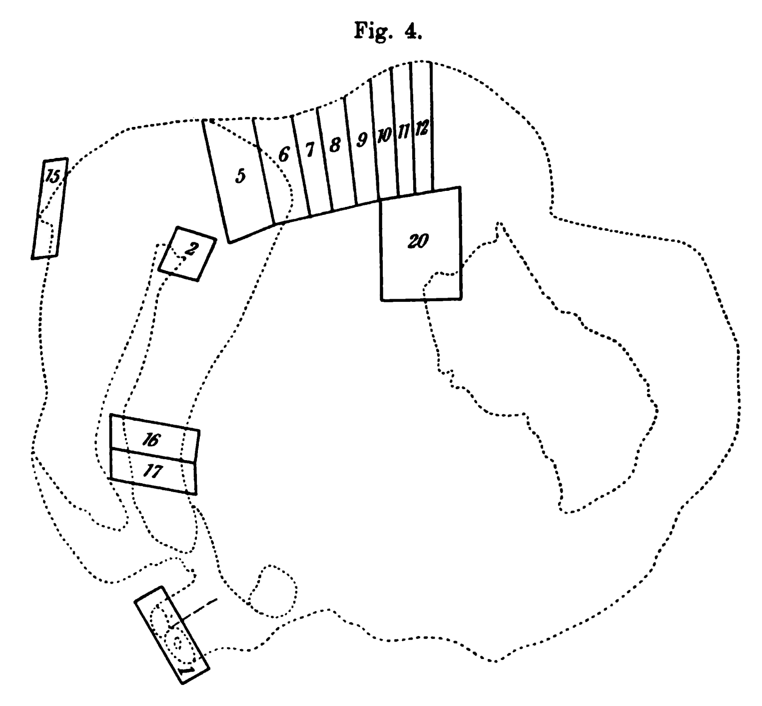


kleinen Beckens, die Lungenmetastasen, ferner beide Ovarien und die rechte Tube histologisch untersucht.

Schon während der Operation war man sich klar, daß es sich nicht um ein Myom, sondern um irgend eine maligne Neubildung handeln könne. Ich untersuchte daher zur Sicherung der Diagnose ein Stück aus der Peripherie der Geschwulst, und da zeigte es sich, daß wir ein Chorionepitheliom, und zwar eines von typischem Bau, vor uns hatten. Die Tumormasse besteht allenthalben aus dem das bekannte Bild des typischen Chorionepithelioms zeigenden Gewebe. Namentlich die peripheren Partien der Geschwulst zeigen ganz deut-

lich, daß die Neubildung aus zwei Systemen von Zellkomplexen besteht, deren beide Bestandteile innig miteinander verflochten sind: aus einem dunkleren Balkenwerke von protoplasmatischer Beschaffenheit und aus zelligen Massen, welche die verschieden geformten Zwischenräume zwischen den Balken ausfüllen; dazwischen findet man noch unregelmäßige Vakuolenbildung, die mit teils degenerierten Leukozyten, roten Blutkörperchen, teils mit Fibrinnetzen angefüllt

Fig. 4.



sind. Gegen das Zentrum der Geschwulst hin geht das eben beschriebene hämorrhagische Gewebe allmählich in nekrotischen Zerfall über, so daß man von den einzelnen Geschwulstelementen nichts mehr sieht.

Histologische Untersuchung.

Block VII. Man sieht eine vollständig normale Tube mit schönem Epithel und beiden Muskelschichten; nur etwas stärkere Gefäßentwicklung ist vorhanden; die Gefäße selbst sind prall gefüllt. In den Tubenfalten bemerkt man etwas kleinzellige Infiltration. Das Tubenlumen, schon mit dem freien Auge sichtbar, ungefähr 1 cm von der oberen Begrenzung des Tumors entfernt. Die äußere Schichte der Tumorkuppe wird gebildet von

der Peritonealserosa, welche an vielen Stellen Cystenbildungen unter dem Endothel zeigt; darunter eine ziemlich stark entwickelte Schichte der Muskulatur, die als Fortsetzung der Fundusmuscularis anzusehen ist. Die einzelnen Muskelfasern zeigen namentlich auf dem Querschnitte deutliche Quellung, die Kerne sind groß, stark tingiert, bläschenförmig; zwischen den einzelnen Muskelfasern sieht man Vakuolenbildungen. Ich fasse diese Veränderungen an den Muskelfasern auf als entstanden infolge der starken Spannung, unter der sie infolge des großen Druckes des unter ihnen sich entwickelnden Tumors stehen, durch welche sie ausgedehnt werden und woraus jedenfalls Ernährungsstörungen resultieren. Aehnliche Bilder wurden bei Myomen in dem sie umgebenden Mantel gefunden.

Block VIII. Das Tubenlumen zeigt in seinem weiteren Verlaufe nur zwei Haupt- und zwei Nebenfalten und sonst außer kleinzelliger Infiltration nichts Abnormes. Die Tumormassen nähern sich der Tube bis auf Gesichtsfeldbreite.

Block IX. Das Tubenlumen wird zu einem ovalen Spalte, das Epithel ist abgeflacht, fast kubisch; die Tumormassen sind nur noch eine halbe Gesichtsfeldbreite von der Tube entfernt. Aeußerst zahlreiche Gefäße treten um das Tubenlumen herum auf. Ferner sieht man in der Tubenschleimhaut Veränderungen, die auf eine deciduale Reaktion des Bindegewebes hinweisen (siehe Fig. a Taf. I). Ganz ausgesprochen sind diese Veränderungen in einer in das Tubenlumen scharf vorspringenden Falte; große, gequollene Zellen mit großen, bläschenförmigen Kernen. Allmählich umgeben die Geschwulstelemente die Tube von allen Seiten und reichen bis an ihre äußere Muskelschicht heran. Im Tubenlumen sieht man eine Strecke lang Blut.

Block X. Das Tubenepithel zeigt nicht mehr sein früheres Aussehen; es wird ganz flach, fast endothelartig, und verschwindet schließlich ganz. Die Muskularis der Tube zeigt ein verschwommenes Aussehen, die Kerne sind nicht mehr so deutlich zu sehen, auch heben sich die einzelnen gequollenen Muskelfasern nicht mehr so deutlich voneinander ab. Das Tubenlumen wird zu einem unregelmäßig geformten Spalt, der auf der einen Seite eine zum Teil noch scharfe epithellose Begrenzung zeigt, während die gegenüberliegende Seite ohne scharfe Begrenzung des Lumens in das decidual veränderte Bindegewebe übergeht. Nach einigen Schnitten ist ein eigentliches Tubenlumen nicht mehr vorhanden, nur ein von decidual veränderten Bindegewebszellen umgebener, mit Leukozyten, deciduaähnlichen Zellen und Blut zum Teil ausgefüllter, länglicher Spalt, so daß von der eigentlichen Tube nichts anderes übrig bleibt, als eine ungefähr das halbe Gesichtsfeld ausfüllende Fläche von deciduaähnlichen Zellen mit einzelnen kleinen Gefäßen, umgeben von etwas Muskulatur, die aber schon nicht mehr die typische Anordnung zeigt. Das Ganze ist

von den Tumorzellen umgeben, die den Muskelmantel an einzelnen Stellen auch durchbrechen.

Block XI. Allmählich verlieren sich diese decidual veränderten Bindegewebszellen und man sieht nur noch eine kleine Fläche etwas kompakterer, nekrotischer Massen, umgeben von einzelnen thrombosierten Gefäßen. Auch in dem nächstfolgenden Block XI a und b und 20 ist nichts mehr von der Tube zu sehen.

Am abdominalen Tubenende findet man histologisch vollständig normale Verhältnisse.

Block 5*α* zeigt ein normales Tubenlumen mit zahlreichen, dem abdominalen Tubenabschnitte entsprechenden Falten und etwas kleinzelliger Infiltration. Das Lumen liegt ungefähr 3 mm von der Oberfläche des Tumors entfernt und ist etwas länglich ausgezogen; man sieht nicht die geringsten Zeichen von decidualen Veränderungen in der Schleimhaut. Nach außen von der Tubenmuskulatur bildet die Begrenzung der Geschwulst eine muskulofibrilläre Schicht, in welcher die Muskelfasern die schon oben in Block VII beschriebenen Veränderungen zeigen.

In Block 5*β* stellt das Tubenlumen einen langen, schmalen Spalt vor, mit normalem Epithel ausgekleidet; das Lumen wird immer kleiner und verschwindet am Rande des Schnittes ganz. Weder in den benachbarten Blöcken 3 a und b noch in 13, 14, 18 und 19 findet es sich wieder. Die Untersuchung der mit einer glatten Fläche ausgekleideten, einer Schleimhaut ähnelnden Stelle (18, 19) der Zerfallshöhle ergab, daß es sich um ein kolossal erweitertes Blutgefäß handelt. Ein Endothel ist nicht mehr vorhanden, dagegen kann man ganz deutlich die muskulofibrillären Schichten der Gefäßwand erkennen.

Uterus: Die Schleimhaut des ganzen Corpus uteri ist allenthalben stark verdickt, stellenweise bis 1 cm. In der Nähe der linken Tubenecke sieht man eine ungefähr kirschkerngroße, polypöse Schleimhautwucherung, die an einem ca. 3 mm dicken und ebenso langen Stiele mit der übrigen Uterusschleimhaut zusammenhängt. Auf dem Querschnitt sieht man an dieser Stelle im mikroskopischen Präparate schon mit freiem Auge mehrere hirse- bis reiskorngroße cystische Hohlräume. Gegen die Muskulatur des Uterus zu grenzt sich die verdickte Schleimhaut ziemlich scharf ab. Das Oberflächenepithel der Uterusmukosa ist überall vollständig erhalten. Merkwürdigerweise ist es an der Oberfläche der polypösen Wucherung ausgesprochen mehrreihig. An den übrigen Stellen hat das Oberflächenepithel eine kubische, stark abgeflachte Form, wie dies ja für die Gravidität die Norm ist. Die Kerne der Epithelien sind groß, gewöhnlich zentral gelegen, etwas bläschenförmig und stark tingiert. Das unter dem Oberflächenepithel gelegene Schleimhautgewebe zeigt allenthalben aus-

gesprochen decidualen Charakter. Auffallende Veränderungen fand ich an den Drüsen der Uterusschleimhaut.

Des öfteren konnte ich die schon von Conrad-Langhans, Dobbert und Dunger beschriebenen drei Abschnitte der Uterindrüse ganz gut unterscheiden; nämlich ein schmaler Hals, das in der Regel dilatierte Mittelstück und der ebenfalls ziemlich schmale Endkolben. Was nun die Drüsenepithelien betrifft, so sitzen sie im Corpus uteri in der Umgebung der oben beschriebenen Schleimhautwucherung in einer mehrschichtigen Lage der Membrana propria auf (siehe Fig. b Taf. I), so daß man auf eine flüchtige Betrachtung hin glauben konnte, man habe es mit einer malignen Degeneration derselben zu tun, um so mehr, als an einzelnen Stellen sich Bilder finden, die anscheinend hinweisen, daß das mehrschichtige Epithel ins umgebende interglanduläre, decidual veränderte Gewebe zapfenförmige Auswüchse hineinsendet.

Diese anscheinend malignen Veränderungen an den Drüsen sind so zu erklären, daß durch das enge Aneinanderliegen der einzelnen Drüsen und das Wuchern der Epithelien das zwischen den Drüsen liegende Gewebe durch den von den Drüsen ausgeübten Druck allmählich dem Untergange verfällt. Bei genauerem Zusehen findet man denn auch wirklich zwischen den einzelnen Drüsen noch Reste von Bindegewebszellen, welche das übrig gebliebene interglanduläre Gewebe darstellen.

Aehnliche, jedoch nicht so ausgesprochene Bilder finden sich in der übrigen Corpusschleimhaut.

Wie ist nun diese Epithelbeschaffenheit zu erklären? Ich glaube, daß es sich hier um eine reflektorisch vermittelte Wirkung der chorioepithelialen Neubildung handelt; dazu kommt noch die polypöse Wucherung der Uterusschleimhaut, die doch auch nicht ganz ohne Belang für die Beschaffenheit der Drüsen ist. Aus der Summation dieser beiden Reizfaktoren hervorgegangen, glaube ich diese merkwürdigen Veränderungen des Drüsenepithels zwanglos deuten zu können.

An anderen Stellen, wo die Uterusschleimhaut schon makroskopisch einen glatten Charakter hat, fand ich die Drüsenepithelien gequollen, namentlich im 2. und 3. Abschnitte der Drüse. Die Form der Epithelien war nicht mehr ganz regelmäßig, sondern bald rundlich, bald polygonal; der Leib gequollen, die einzelnen Epithelien durch scharfe Konturen voneinander getrennt erkennbar. Die Kerne der Drüsenepithelien sind ebenfalls stark vergrößert. An wieder anderen Stellen bemerkte man, daß die gegen das Drüsenlumen zugekehrte Fläche der Epithelien stark vorgewölbt ist und entsprechende Eindrücke zeigt, in welche die Vorsprünge benachbarter Zellen hineinpassen. Diese Veränderungen pflanzen sich sogar auf das Oberflächenepithel an einzelnen Stellen fort. Die Zellen selbst sitzen nur sehr lose und locker ihrer Unterlage auf und scheinen sich

leicht von derselben loszulösen, wie dies der Inhalt des Drüsenlumens, welcher zum Teil aus ebensolchen abgestoßenen Epithelien besteht, zeigt. Diese Abstoßung der Epithelien scheint also keine postmortale Veränderung zu sein, wie es Abel angenommen hat. Aber auch nach außen von den Drüsen, von Stromagewebe umschlossen, finden sich solche Zellhaufen abgestoßener Epithelien. Diese werden also abgelöst von ihrer Unterlage und gehen nun vollends in dem sie umgebenden, wuchernden, decidual veränderten Bindegewebe zu Grunde. Während im Halsteile der Drüse das Epithel zylindrisch, im Mittelstück schon mehr kubisch, aber stets einschichtig ist, zeigt sich im Endkolben der Drüse das sonst einschichtige Epithel in ein mehrschichtiges übergegangen. Die scharfen Konturen zwischen den einzelnen Epithelien gehen verloren, desgleichen die äußere Begrenzung der Drüsen, die Membrana propria, so daß es mitunter schwer hält, die ihrer Umhüllung beraubten Drüsenepithelien von den sie umgebenden decidual veränderten Stromazellen zu unterscheiden. Diese Schwierigkeit der Unterscheidung von hypertrophisch gewucherten Drüsenepithelien von decidual veränderten Bindegewebszellen hat unter anderen auch schon v. Tussenbrock hervorgehoben. Zahlreich fanden sich unter den Drüsenepithelien die von Dunger beschriebenen Riesenkernzellen; das sind plötzlich ein ganz anderes Aussehen — im Vergleiche zu den benachbarten Epithelzellen — erhaltende Epithelien, die sehr hoch zylindrisch sind und deren Kern fast die ganze Zelle einnimmt. Dunger gibt die Größe dieser Kerne bis zu 90 μ an. Diese Zellen haben also syncytialen Charakter, natürlich nur ihrer äußeren Form nach. Andere sogenannte „syncytiale Bildungen“ an den Drüsenepithelien wurden von M. B. Schmidt, Gebhard und Trautenroth beschrieben.

Die Schleimhaut des Cervix ist auch verdickt, die Drüsen eher etwas vermehrt, mit Sekret gefüllt; sonst bieten sie vollständig normalen Befund.

Bei der Untersuchung der Lungenmetastasen zeigt sich, daß die Knoten aus mehr oder weniger gut erhaltenem Geschwulstgewebe bestehen, und zwar finden sich außer den beiden typischen Bestandteilen des Chorionepithelioms auch Zellen, die als Uebergangsformen zwischen Syncytium und Langhansscher Zellschicht anzusprechen sind. Stets schließt sich an den Geschwulstherd eine Arterie an, deren Lumen ganz ausgefüllt ist mit Geschwulstzellen. In der Umgebung der Knoten findet man kleinzellige Infiltration; die Lungenalveolen sind etwas komprimiert und verschlossen durch Fibrin und Leukozyten und abgestoßene Lungenepithelien. Einen Durchbruch der Geschwulstelemente in die Alveolen konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die Untersuchung der Lymphdrüsen ergab normalen Befund.

Im linken Ovarium fand sich ungefähr in seiner Mitte eine Meta-

stase, und zwar in einer Vene frei darin liegend, von allen Seiten von Blut umgeben. Die Geschwulstzellen haben ein vollständig unverändertes Aussehen, auch nicht die geringste Spur eines beginnenden nekrotischen Zerfalles ist bemerkbar; die einzelnen zelligen Bestandteile dieses Geschwulstherdes liegen eng aneinander und sind zu einem langen, wurstförmigen Gebilde formiert, das man schon mit dem freien Auge wahrnehmen kann.

An der konvexen Oberfläche des linken Ovariums fand ich ferner eine peritoneale Auflagerung, an deren einer Seite das Keimepithel vollständig intakt zu sehen ist. An der Stelle jedoch, wo diese Auflagerung dem Ovarium aufsitzt, fehlt das Keimepithel. Die Bindegewebszellen, aus denen diese kleine Vorwölbung besteht, sind in typische Deciduazellen umgewandelt. Ich hatte Gelegenheit, die von v. Franqué auf dem Gynäkologenkongreß in Gießen demonstrierten Präparate von Ovarien einer am Ende der Schwangerschaft nach Porro operierten Frau zum Vergleiche heranzuziehen und konnte so die Identität meiner Präparate mit dieser ja schon längst bekannten typischen Schwangerschaftsveränderung feststellen. Ihr Vorkommen auch bei Chorionepitheliom wurde meines Wissens noch nicht beobachtet. In unserem Falle war ferner noch eine auffallende Verminderung der Zahl der Follikel zu konstatieren. Die Untersuchung des rechten Ovariums und der rechten Tube ergab nichts Abnormes.

Ueberblicken wir nun das Ergebnis der makro- und mikroskopischen Untersuchung, so können wir sagen, daß es sich in dem vorliegenden Falle um ein intraligamentär entwickeltes, typisches Chorionepitheliom handelt. Wo saß das Ovulum? Hat sich die bösartige Neubildung im Anschluß an eine intra- oder extrauterine Gravidität entwickelt? Dies mit Sicherheit zu entscheiden, dürfte in diesem Falle sehr schwer fallen. Zweierlei ist möglich: a) es ging eine linkseitige isthmische Tubargravidität voraus; nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Ansicht, daß es sich b) um ein „ektopisches“ Chorionepitheliom nach vorhergegangenem intrauterinen Abort handelt.

Ad a) Die Geschwulst hat sich auf dem Boden einer isthmischen Tubargravidität entwickelt; nachdem die untere Tubenwandung usuriert resp. rupturiert worden, entfaltete das Schwangerschaftsprodukt das Ligamentum latum, entwickelte sich zwischen den beiden Blättern des Ligaments weiter, und mit ihr das Chorionepitheliom. Nach der Anamnese kann es sich nur um eine sehr frühzeitig unterbrochene Eileiterschwangerschaft handeln; ferner steht fest, daß sich die Neubildung sehr bald nach der Unterbrechung dieser Schwanger-

schaft entwickelt hat, und zwar so rasch, daß sie binnen wenig Wochen ihre gegenwärtige Größe erreichen konnte. Infolge dieses raschen Wachstums einerseits, des ausgedehnten nekrotischen Zerfalles im Zentrum der Geschwulst anderseits ist es leicht verständlich, daß bei der histologischen Untersuchung, die in lückenlosen Serien bestand, nicht nur keine Spuren von Chorionzotten sich fanden — d. h. es war nicht möglich, den direkten Uebergang der Chorionepithelien in die Neubildung nachzuweisen —, die mit Bestimmtheit uns die Eiimplantationsstelle angezeigt hätten, sondern daß auch die Tube, die durch den Tumor, der sich längs der Gefäße weiter entwickelt hat, verlief, von diesem von allen Seiten umgeben, komprimiert wurde, so daß Ernährungsstörungen statthatten, bis die Tube teils durch diese Zirkulationsstörungen, teils durch den nekrotischen Zerfall der zentral gelegenen Geschwulstmassen von letzteren mit in die Zerfallshöhle einbezogen wurde, so daß sie bei der weiteren Untersuchung nicht mehr aufgefunden werden konnte. Für die Annahme einer vorausgegangenen Tubargravidität spricht ferner die so stark ausgesprochene deciduale Veränderung, die sich in der linken Tube fand, und zwar nur in einem gewissen Abschnitte derselben, der aber ziemlich nahe der fraglichen Nidationsstelle des Ovulums liegt, während sowohl der uterine Anfangsteil als auch der periphere, ja fast in ganzer Länge erhaltene Abschnitt der linken Tube ebenso wie der rechte Eileiter frei von decidualen Veränderungen war. Ganz ähnliche histologische Bilder fanden sich bei der rupturierten interstitiellen Tubargravidität, welche ich vollständig in Serienschnitte zerlegt und gemeinschaftlich mit v. Franqué in der Zeitschrift für Heilkunde Jahrg. 1905, Heft 9 ausführlich beschrieb. Auch da sah man, auf eine weite Strecke hin verfolgbar, ausgesprochen deciduale Veränderungen in der Tubenschleimhaut, und an einer Stelle, die der ursprünglichen Eiimplantationsstelle entsprach, traten sie in so hohem Grade auf, daß sie einer jungen uterinen Decidua mit stark erweiterten Kapillaren vollständig glichen. In beiden Fällen handelte es sich nicht lediglich um das Auftreten einzelner Decidualgruppen im Stroma der Tubenschleimhaut, wie sie auch bei uteriner Gravidität nicht selten gefunden werden, sondern auch das Epithel zeigt in seiner starken Abflachung und Abstoßung, die Blutgefäße in ihrer Vermehrung und Erweiterung das für die Decidua charakteristische Verhalten; das ganz umschriebene Auftreten dieser Veränderungen nach einer der Anamnese nach schon inner-

halb der ersten 6 Wochen unterbrochenen Schwangerschaft und die auffallende Aehnlichkeit mit der decidualen Umwandlung in dem erwähnten Falle von interstitieller Tubargravidität des zweiten Monats, bei welcher die veränderte Tube ebenso von den fötalen Elementen rings umgeben war, wie hier von den chorionepithelialen Wucherungen, sind neben der eigentümlichen intraligamentären Entwicklung der ganzen Geschwulst für mich der Hauptgrund, anzunehmen, daß sich das Ei tatsächlich in der Nähe dieser, eine vollkommen ausgebildete typische Decidua darbietenden Stelle implantiert hatte, wahrscheinlich in der durch die spätere Umwucherung vollständig zum Schwund gebrachten, vielleicht aber auch innerhalb der noch sichtbaren, aber vollkommen degenerierten Strecke. Das letztere muß deshalb als möglich anerkannt werden, weil bei der interstitiellen Gravidität die Tube in ihrem ganzen Verlauf neben und zum Teil innerhalb des Schwangerschaftsproduktes, von diesem rings umgeben, in den Serienschnitten nachgewiesen werden konnte. Der Unterschied meines Präparates gegenüber dem der interstitiellen Gravidität ist also, daß bei dieser der die Eiimplantationsstelle ursprünglich vermittelnde Tubenabschnitt statt von normalen Eibestandteilen, von den aus diesen hervorgegangenen Geschwulstmassen rings umwuchert und später zum Teil vollständig zerstört wurde.

Auch die Veränderungen im Uterus lassen sich sehr wohl in Einklang bringen mit einer vorhergegangenen Tubargravidität. Nirgends, weder in der Schleimhaut noch in der Muskulatur des Uterus fand sich auch nur eine Spur von Tumorzellen oder irgendwelchen fötalen Elementen; auch die Gefäße waren frei, so daß also vielkernige Protoplasmaklumpen oder andere Zellen fötalen Ursprunges nicht angetroffen wurden.

Ad b) Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Annahme, es sei eine uterine Schwangerschaft vorausgegangen, die in den ersten Wochen ihres Bestandes unterbrochen und deren Produkt vollständig ausgestoßen worden ist; aus einer nachher in die Venen des Parametriums verschleppten Zotte dieses Ovulums ist dann ein sogenanntes ektopisches Chorionepitheliom unter Freilassung des Uterus zur Entwicklung gekommen, hat sich intraligamentär entwickelt und hat die Tube in ihrem isthmischen Anteile zerstört. Bei dieser Annahme wäre aber die vollständige Umwachsung und Zerstörung der Tube nicht so leicht zu verstehen, es wäre vielmehr eine Verdrängung, ein Ausweichen des Tubenrohres zu erwarten gewesen, wie man dies

bei intraligamentären, auch bösartigen Geschwülsten sonst sieht. Noch unverständlicher wäre aber die Beschränkung der decidualen Veränderungen auf einen ganz bestimmten Abschnitt der Tube, da ja dann die auf reflektorischem oder chemischem Wege entstehende deciduale Beeinflussung sich doch gleichmäßig an dem gesamten, dem Tumor an- oder eingelagerten Tubenrohr hätte zeigen müssen.

Was die Veränderungen in der Uterusmucosa anbelangt, so war Schmorl der erste, der diese Veränderungen richtig deutete. Schmorl nimmt an, daß die im Körper — auch außerhalb des Uterus — vorhandenen und in lebhaftester Wucherung begriffenen fötalen Elemente die Uterusschleimhaut in solcher Weise zu beeinflussen vermögen, wie die Placentarentwicklung in der Tube bei Extrauteringravidität, so daß dadurch die deciduale Umwandlung der Mucosa uteri herbeigeführt wird. Zu diesen auf reflektorischem Wege vermittelten Veränderungen gehören auch eigenartige Erscheinungen an anderen Organen. So fanden sich in unserem Falle Auflockerung und livide Verfärbung nicht bloß der Scheide, sondern auch der Portio. Die in diesem Falle gefundene deciduale Reaktion des Eierstockstromas stellt eine weitere, durch das Chorionepitheliom hervorgerufene analoge Schwangerschaftsveränderung dar.

Das Auftreten eines Chorionepithelioms nach Tubargravidität ist sehr selten. Sind doch bisher erst 11 Fälle bekannt; es sind dies die Fälle von Marchand, Snegirew, Nikoforoff, Thorn, Rosner, Gebhard, Albert, Hinz, de Sénarcleus, Vaßmer und Risel. Die näheren Daten darüber teilt Risel in seiner in der Zeitschrift für Gynäkologie erschienenen Arbeit ausführlich mit. Hierher gehört wahrscheinlich auch der Fall von Kleinhans, wo es sich wahrscheinlich um das Entstehen eines Chorionepithelioms nach einer Ovarialgravidität handelt.

Die Diagnose wurde in allen diesen Fällen meistens erst während oder nach der Operation gestellt, da die Anamnese fast immer vollständig im Stich ließ. Der Zeitraum zwischen der stattgehabten Tubargravidität und dem Auftreten des Chorionepithelioms ist ein sehr verschiedener; er variiert zwischen 2 Monaten — Fall Hinz, wo 2 Monate vor der Entstehung der Neubildung eine Tubargravidität konstatiert und operiert wurde — und 6 Jahren. Der Ausgang ist bis auf den Fall von Albert, über den nähere Angaben über das Befinden der Patientin post operationem nicht vorliegen, in allen anderen Fällen ein ungünstiger. Stets traten früher oder

später, meist schon nach wenigen Wochen, Rezidive auf, denen die Patientinnen erlagen. Mit Ausnahme des Falles von de Sénarcleus zeigte sich bei der histologischen Untersuchung stets das Bild eines Chorionepithelioms von typischem Bau; nur der erwähnte Autor beschrieb ein atypisches.

Was das ektopische Chorionepitheliom, d. h. das Auftreten einer chorionepithelialen Neubildung außerhalb des Nidationsbereiches des Eies, anbelangt, so wurde der erste diesbezügliche Fall von Schmorl publiziert; gleich darauf berichtet Pick über einen ebensolchen. Bisher sind ungefähr 17 solcher Fälle bekannt geworden. Ich will hier nicht näher auf die beiden sich gegenüberstehenden Anschauungen bezüglich der Genese dieser Tumoren eingehen: in jüngster Zeit hat Walthard durch einen ganz einwandfreien Fall bewiesen, daß die Ansicht Marchands die richtige ist, wonach das ursprüngliche Schwangerschaftsprodukt selbst ganz normal sein kann und die maligne Degeneration erst von den verschleppten Elementen des Eies ausgeht.

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Untersuchungen möchte ich zum Schlusse in folgendem zusammenfassen:

1. Wir haben es in dem vorliegenden Falle mit einem intraligamentär entwickelten Chorionepitheliom mit Freibleiben des Uterus zu tun. Höchst wahrscheinlich liegt ein Chorionepitheliom nach einer isthmischen Tubargravidität vor, das nach Usur oder Ruptur der Tube an ihrer dem Ligamentum latum zugekehrten Fläche die beiden Blätter des Ligaments entfaltet und sich zwischen ihnen weiter entwickelt hat. Weniger wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit auszuschließen ist ein sogenanntes ektopisches Chorionepitheliom nach einer vorausgegangenen intrauterinen Gravidität.

2. Die so stark ausgesprochenen decidualen Veränderungen der Pars isthmica tubae, während in ihrem uterinen und abdominalen Abschnitte hiervon absolut nichts zu finden ist.

3. Die Ausbildung einer ganz typischen, bis 1 cm dicken uterinen Decidua mit Abflachung und Mehrreihigkeit des Oberflächenepithels und ganz merkwürdigen Wucherungsvorgängen an den Drüsenepithelien.

4. Deciduale Veränderungen an der Oberfläche des Ovariums.

Klinisch gehört der Fall zu den bösartigen Formen des Chorionepithelioms: schon wenige Wochen nach der letzten Periode bemerkte

Patientin eine über den Beckeneingang hervorragende Geschwulst; der Exitus erfolgte 4 Monate nach der letzten Periode.

Literatur.

1. K. Abel, Zur Anatomie der Eileiterschwangerschaft nebst Bemerkungen zur Entwicklung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 39 S. 393.
2. F. Ahlfeld, Ein Fall von Sarcoma uteri deciduocellulare bei Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1 S. 209.
3. Albert, Ueber Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1900, S. 1328.
4. Conrad und Langhans, Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 9 S. 337.
5. Th. Dobbert, Beiträge zur Anatomie der Uterusschleimhaut bei ektopischer Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 47 S. 224.
6. Reinhold Dunger, Chorionepitheliom und Blasenmole. Beiträge zur pathol. Anatomie u. Physiologie (Zieglers Beiträge) Bd. 37 S. 279.
7. O. v. Franqué und Garkisch, Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 26 Heft 9.
8. A. Garkisch, Ueber Chorionepithelioma malignum. Prager med. Wochenschrift Bd. 31 Nr. 42.
9. C. Gebhard, Ueber das sogenannte Syncytioma malignum. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 37 S. 480.
10. G. Hinz, Ein Fall von Chorionepitheliom nach Tubargravidität. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 52 S. 97.
11. Holzapfel, Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 1139.
12. G. Klein, Entwicklung und Rückbildung d. Decidua. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 22 S. 227.
13. F. Marchand, Ueber die sogenannten syncytialen Geschwülste im Anschluß an eine normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 1 S. 419, 513.
14. M. Münzer, Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. pathol. Anatomie Bd. 13 S. 197.
15. W. Risel, Ueber das maligne Chorionepitheliom und die malignen Wucherungen in Hodentumoren. Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut zu Leipzig 1903, Heft 1.
16. Derselbe, Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. Zeitschrift f. Gyn. Bd. 56 S. 154.
17. Schauta, Diskussionsbemerkungen. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 1351.
18. M. B. Schmidt, Ueber Syncytiumbildung in den Drüsen der Uterusschleimhaut bei ektopischer Gravidität. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 7 S. 1.
19. H. Schmit, Zur Kasuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Zentralblatt f. Gyn. 1900, S. 1257.
20. Derselbe, Ein neuer Fall von primärem Chorionepitheliom der Scheide. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 1350.

21. Derselbe, Ueber malignes Chorionepitheliom der Scheide bei gesundem Uterus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, S. 1077.
22. Schmorl, Demonstration eines syncytialen Scheidentumors. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig 1897. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 1217.
23. Schmorl-O. Fiedler, Beitrag zur Kenntnis der syncytialen Tumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
24. A. Trautenroth, Weitere Beobachtung über Deciduoma malignum. Monatsschrift f. Gyn. Bd. 7 S. 7.
25. M. Walthard, Untersuchung einer Placenta bei malignem Chorionepitheliom in graviditate. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 25 S. 132.
26. Zagorjanski-Kissel, Ueber das primäre Chorionepitheliom außerhalb des Bereiches der Eiansiedlung. Arch. f. Gyn. Bd. 67 S. 326.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. a. Schnitt durch die linke Tube.
M. = Muskulatur. Bl. = Blutgefäße. D. = Deciduale Reaktion.
T. = Tumorzellen. E. = Abgeflachtes Tubenepithel.

Fig. b. Schnitt durch eine Corpusdrüse.
M. = Membrana propria.
E. = Mehrschichtiges Epithel mit Riesenkernzellen und syncytiumähnlichen Bildungen.

V.

Zur destruierenden Blasenmole[1]).

Von

Dr. H. Kauffmann-Berlin.

Mit Tafel II und 2 Textabbildungen.

Das Kapitel von der Blasenmole enthält immer noch eine größere Reihe ungelöster Fragen, die wohl erst allmählich durch weitere Beobachtungen, experimentelle Studien und genaue klinische und anatomische Untersuchungen gefördert und einer befriedigenden Lösung entgegengeführt werden können. Betreffs der Genese der Molenbildung gehen die Meinungen bis heute noch auseinander darüber, ob die Ursachen bei der Mutter oder im Ei zu suchen sind. Die häufig recht hochgradigen Veränderungen der Ovarien, die sich öfters zusammen mit der Blasenmole oder deren Folgezuständen finden, haben bisher auch keine genügende Erklärung gefunden. Und diese Folgezustände selbst, die destruierende Blasenmole und das Chorionepitheliom, sowie die Metastasenbildung bieten in ihrem Charakter und mit ihren Erscheinungen noch so wechselvolle Bilder, daß, obwohl über das Wesen der Erkrankung Klarheit geschaffen ist, doch noch eine Reihe strittiger Punkte bleiben. Ueber keine andere Geschwulstform ist in den letzten zwei Dezennien wohl mehr gearbeitet worden als über das Chorionepitheliom, seit Sänger dasselbe unter dem Namen Deciduosarkom als eine besondere, mit Schwangerschaft in innigem Zusammenhang stehende Erkrankung beschrieb.

Um vieles spärlicher dagegen sind die Mitteilungen über die destruierende Blasenmole und zwar wohl deshalb, weil dieselbe an sich viel seltener ist und weil sie da, wo sie zur Beobachtung kam, meist nicht in reiner Form auftrat, sondern vergesellschaftet war mit dem Chorionepitheliom.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie.

Ich habe nun einen Fall beobachten und in allen seinen Phasen verfolgen können, der wegen seiner Eigenartigkeit ein größeres Interesse erheischt und vielleicht geeignet ist, manches Dunkel zu erhellen.

Frau D., 38jährige XI-para, 1 Abort, letzte Entbindung Juni 1905. Mußte stets künstlich entbunden werden, da Patientin ein plattes Becken hatte und die Kinder sehr groß zu sein pflegten. In der Nachgeburtsperiode regelmäßig sehr großer Blutverlust; wiederholt mußte bei den letzten Entbindungen die Placenta manuell gelöst werden. Menstruation sehr stark und schwächend. Letzte Regel 24. Februar 1906.

20. Mai 1906 kam Patientin mit der Angabe, daß sie seit einigen Wochen anhaltend blutigen Ausfluß habe, gelegentlich soll die Blutung auch stärker gewesen sein.

Befund: Anämie. Leib weich, schlaff. Fundus uteri in Nabelhöhe. Cervix geschlossen. Uterus dem 5.—6. Monat entsprechend vergrößert, prall gespannt, zeigt deutliche Fluktuation. Adnexe daneben nicht zu fühlen. Keine Kindsteile zu fühlen, keine Herztöne. Bräunlich-rötliche Ausscheidung.

Diagnose: Blasenmole.

Nach 8tägiger Beobachtung, während welcher Zeit die Tamponade regelmäßig durchblutet war, kam Patientin endlich in die Klinik.

28. Mai: Einlegen von zwei Laminariastiften.

29. Mai: Entfernung der gut gequollenen Stifte. Cervix bequem für einen Finger durchgängig. Einige herausquellende Blasen bestätigen die Diagnose.

In Chloroformnarkose ziemlich schwierige Ausräumung der großen Mole, die sich leicht von der Uteruswand losstreifen läßt, nirgends in dieselbe eingedrungen ist. Auf eine nachfolgende Ausschabung des dünnwandigen, schlaffen Uterus wird verzichtet. Heiße Ausspülung, Tamponade mit Jodoformgaze, Ergotin.

Nach der Ausräumung gelingt es, die Adnexe abzutasten, dieselben zeigen keine Veränderung, Ovarien nicht vergrößert.

Abends: Schüttelfrost 40,2. 0,2 Collargol p. Klysma.

30. Mai: Morgens 37,0. Abends Schüttelfrost 38,9. 0,2 Collargol. Entfernung der Tamponade.

31. Mai: Morgens 37,0. 0,15 Collargol. Nachmittags nochmals dieselbe Dosis. Abends 38,0.

Vom 1. Juni an bleiben die Temperaturen normal, während Collargol noch einige Tage weiter gegeben wird.

16. Juni: Genesen entlassen mit der Anweisung, sich in regelmäßigen Pausen vorzustellen und sofort zu kommen, sobald sich blutiger Ausfluß einstelle.

Entlassungsbefund: Uterus gut involviert, zeigt normale Form und Lage. Parametrien frei, weich. Adnexe ohne Besonderheiten.

In der nächsten Zeit unregelmäßige Blutungen sehr geringen Grades. Objektiver Befund unverändert.

Am 17. Juli bei der Untersuchung Abgang eines kleinen, etwa erbsengroßen Bröckels aus dem Uterus.

Mikroskopische Untersuchung: Blutcoagulum mit einigen Decidua-fetzen, keine Zottenbestandteile.

Einige Tage darauf Ausschabung des Uterus.

Die ausgeschabten Massen bestehen im wesentlichen aus Uterusschleimhaut, nur in einem Bröckel einige freie Zotten. (Genauerer Befund später.)

Es handelt sich also nur um eine Retensio chorii, die zu weiterem Eingreifen keinen Anlaß gab.

Seitdem steht die Blutung, Menses treten regelmäßig und sehr spärlich auf.

Während der weiteren Beobachtung entwickelt sich unter unseren Augen rechts neben dem Uteruskörper ein weich-elastischer Tumor, der immer weiter wächst und sich in der Richtung des Ligamentum infundibulo-pelvicum nach dem Becken zu ausdehnt. Die Tube ist anfangs daneben noch gut abzutasten, später nicht mehr. Der zunächst erwachende Verdacht, daß eine neue Gravidität aufgetreten sei, die sich besonders in der rechten Tubenecke entwickelte und vielleicht zu einer Ausladung des Uterus geführt habe, muß aufgegeben werden, da die Menses regelmäßig fortdauern und die Sondierung keine Vergrößerung der Uterushöhle ergibt. Es bleibt demnächst nur übrig, anzunehmen, daß sich rechts in der Uteruswand oder neben dem Uterus ein Chorionepitheliom entwickelt habe, ein Verdacht, der sicher gerechtfertigt war und der mich veranlaßte, dringend zur Operation zu raten.

Patientin bot, als sie zur Operation kam, folgenden Befund:

Mäßiger Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, Leib hoch, weich. Cervix läßt Fingerkuppe eindringen. Uterus nach links verdrängt, erscheint im ganzen etwas vergrößert. Sonde 7 cm. Rechts am Uterus in breiter Verbindung mit ihm, aber durch eine seichte Furche deutlich abgrenzbar, ein weich-elastischer, zirka orangegroßer Tumor, der sich in der Richtung des Ligamentum infundibulo-pelvicum nach dem Becken zu verjüngt, aber sich hier nicht deutlich abgrenzen läßt. Rechte Adnexe nicht zu tasten, linke Anhänge gut zu fühlen, zeigen nichts Besonderes.

Wegen der eigentümlichen Entwicklung des Tumors in den oberen Teil des rechten Ligamentum latum hinein kam für die Operation nur der abdominale Weg in Frage.

10. November 1906: Chloroform-Aethernarkose. Hochlagerung.

Medianschnitt. Es präsentiert sich zunächst der Uterus, der seinem bläulichen, lividen Aussehen und seiner weichen Konsistenz nach einem schwangeren mens. I gleicht.

Der rechts neben dem Uterus gefühlte Tumor entpuppt sich als ein mächtiges Konvolut von stark erweiterten, strotzend gefüllten Venen, das den Eindruck einer großen Varicocele hervorruft und über seinen Charakter zunächst keine sichere Meinung aufkommen läßt. Unterbindung der Spermaticae und der Ligamenta rotunda. Umschneidung des Uterus, wobei die weiten klaffenden Lumina der Venen rechts auffallen. Bei der leichten Ablösung der Blase und des Peritoneum werden in den dilatierten Venen des rechten Bandes blasige Gebilde sichtbar, die sich im Gefäß hin und her schieben lassen. Beim Durchschneiden entleeren sich aus den uterinen Stümpfen einige Traubenmolenblasen, die nun die Diagnose sicherstellen, daß der Tumor in ursächlichem Zusammenhang mit der vorangegangenen Blasenmole steht. Der weitere Verlauf der Operation ist etwas atypisch. Um an die rechte Uterina heranzukommen, muß zunächst ein Teil des Hydatidentumors zurückgelassen werden. Nach Unterbindung der Uterinae Absetzung des Uterus von der Scheide. Sofortige Versorgung einiger spritzender Gefäße. Der Rest des Tumors wird weiter stumpf ausgelöst, der Ureter liegt in größerer Ausdehnung frei zu Tage, aus einer eröffneten Vene werden auch hier einige Zotten frei. Das letzte Stück, das bis ins Parakolpium reichte, sitzt schließlich noch fest an der Blase; diese wird bei der Loslösung verletzt und sofort mit Etagennähten geschlossen.

Drainage der tiefen parametranen Wunde nach unten mit Jodoformgaze, darüber wird das Peritoneum vernäht. Bauchwunde vollständig geschlossen.

Die Operation war sehr blutig. Dauer 5/4 Stunden.

Rekonvaleszenz verlief bis auf geringe abendliche Temperatursteigerungen in den ersten Tagen glatt, die Heilung erfolgte per primam intentionem. Patientin ist bis heute ganz gesund.

Das herausgeschnittene Präparat präsentierte sich etwas kleiner, als es in situ gewesen war. Der Hydatidentumor war kollabiert, auch war er ja nicht in toto zu entfernen gewesen. Aus den geöffneten Venen hingen an verschiedenen Stellen Molenblasen heraus.

Das Präparat wurde erst in toto in Formalin angehärtet, dann eine mediane Scheibe zur Untersuchung herausgeschnitten und dementsprechend weiter behandelt. Die beiden übrig bleibenden Stücke wurden zunächst zur Demonstration konserviert.

Auf der Schnittfläche a (cf. Tafel II) ist die Uterushöhle getroffen und breit freigelegt. In derselben sitzt ein kleinmandelgroßer gestielter Polyp von weißlicher Farbe. Der Stiel durchsetzt die ganze rechte Uteruswand und verliert sich erst in dem Gebiet, wo bereits zottengefüllte Venen vorhanden sind.

Die Uteruswand ist von normaler Dicke und zeigt bis auf den Kanal für den Polypenstiel keine auffallende Veränderung; rechts schließt sich an die Uterusmuskulatur ohne scharfe Grenze ein Konvolut von Hohlräumen an, die verschiedene Gestalt und Größe zeigen, durch mehr oder weniger dicke Septa voneinander geschieden sind und wie rechts oben unter dem Tubenansatz wie Bienenwaben aneinander liegen. In diesen Hohlräumen sieht man überall Hydatidenblasen, die zum Teil angeschnitten sind. Links dicht am Tubenansatz gleichfalls mehrere Hohlräume, die ebenso wie rechts dicht aneinander gelagert und durch dünne Septen voneinander geschieden sind.

Auf der Schnittfläche b sieht man die Verhältnisse noch viel deutlicher. Hier besonders deutlich das bienenwabenartige Bild sehr charakteristisch. Hämorrhagische Herde finden sich nirgends. Die Tuben zeigen beiderseits keine Veränderung, die Ovarien sehen normal aus.

Es handelt sich also hier um eine Blasenmole in den Randpartien des Uterus und vor allem im Ligamentum latum, die mit der Uterushöhle bezw. mit einem Uteruspolypen nur eine stielartige Verbindung besitzt, sonst aber durch die ganze Muskelmasse von ihr getrennt ist.

Gehen wir nun zur Schilderung der mikroskopischen Befunde über, so bietet zunächst die primäre Blasenmole ganz typische Bilder. Die meisten Zotten zeigen ein gut erhaltenes Stroma von polymorphen Zellen, in einigen noch deutliche Gefäßreste. Die Endothelrohre haben da, wo sie zu sehen sind, ein gleichmäßiges Kaliber ohne periphere Erweiterung, wie Gottschalk sie beschrieb und die er mit als Stütze für seine Hypothese von der Genese der Traubenmole heranzog. Andere Zotten zeigen alle Uebergänge von den erst geschilderten bis zu denen, die einen großen Hohlraum darstellen und nur am Rande noch einen schwachen, strukturlosen Saum als Rest des Stromas besitzen. In den Zotten nirgends syncytiale Zellen, wie sie von Neumann gefunden sind, wohl aber an einigen das Einwuchern von Langhanszellen deutlich. Die Zotten zeigen durchweg einen zweireihigen Epithelbelag, darüber stellenweise vielkerniges Syncytium, das außerdem in polypösen Sprossen in Girlanden und Schleifen zwischen den Zotten liegt. Die Langhanszellen sind stark gewuchert zu soliden Säulen, Strängen und unregelmäßigen Haufen, in denen verstreut einzelne syncytiale Riesenzellen mit Vakuolenbildung liegen. Manchmal umschließen Schleifen von Syncytium kleinere Haufen von Langhanszellen, so daß man Zotten zu sehen meint, die von Langhanszellen ganz ausgefüllt sind (Fig. 1).

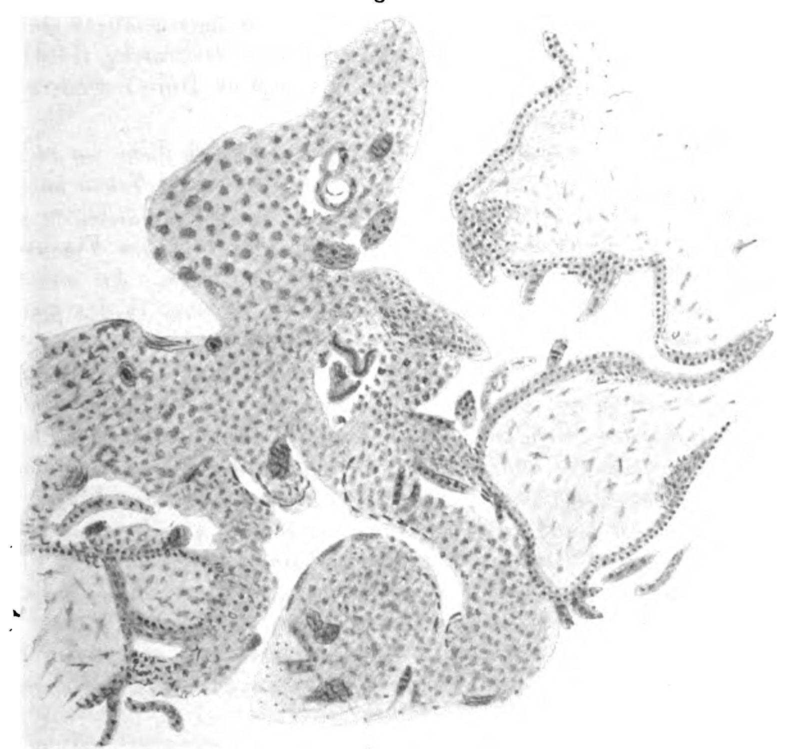
Das aus dem Uterus gelegentlich einer Untersuchung abgegangene Bröckel war schon oben erwähnt, es zeigte im mikroskopischen Bilde nur einige Deciduafetzen in einem Blutkoagulum.

Das durch das Curettement gewonnene Material besteht im wesent-

lichen aus Uterusschleimhaut mit spärlichen Drüsen, darunter auch einigen sternförmigen. Um die Gefäße, besonders aber um die Drüsen herum starke kleinzellige Infiltration. Drüsen- und Oberflächenepithel kleinzylindrisch bis kubisch, gequollen. In einigen Stückchen Inseln von Deciduazellen mit großem, blasigem, schwach gefärbtem Kern. Ein einziges Bröckelchen besteht nun aus hydropischen Zotten von ähnlicher Beschaffenheit



Fig. 1.



wie die der vorangegangenen Mole; das Zottenepithel auch hier stark gewuchert.

Schnitte von Uteruspolypen lassen erkennen, daß derselbe aus einem kernreichen Granulationsgewebe besteht, in dem sich einige mazerierte, epithellose Zotten befinden. Der Stiel ist leider nicht mitgetroffen.

Die Uteruswand zeigt fast überall dieselben Bilder. Dort, wo die Schleimhaut mitgetroffen ist, finden wir ein nicht sehr hohes, gequollenes Epithel, unter dem sich in dem sehr schmalen Stroma ein Wall von Rundzellen ausbreitet. An verschiedenen Stellen kleine Schleimhautpolypen. In der Schleimhaut in mäßiger Menge Drüsen, die teils gestreckt bis in die Muskulatur hineinreichen, teils cystisch erweitert sind, teils zahlreiche

Einstülpungen haben. Auch in der Muskulatur, nicht nur in der Nähe der Schleimhaut, sondern auch in größerer Tiefe, vereinzelte cystische Drüsen mit kubischem Epithel. Die Muskulatur überall übersät mit strich- und herdförmigen Anhäufungen von Rundzellen, besonders in der Nähe der Gefäße. Diese letzteren haben meist eine auffallend dicke Wandung und sind mit Blut gefüllt. Nirgends fötale Elemente in den Gefäßen oder im Gewebe.

In Schnitten aus der rechten Uteruswand in einer massiven Muskelmasse ein mit kubischem Epithel ausgekleideter kreisrunder Kanal im Querschnitt getroffen, der wohl nicht als uterine Drüse, sondern als Gartnerscher Gang zu deuten ist.

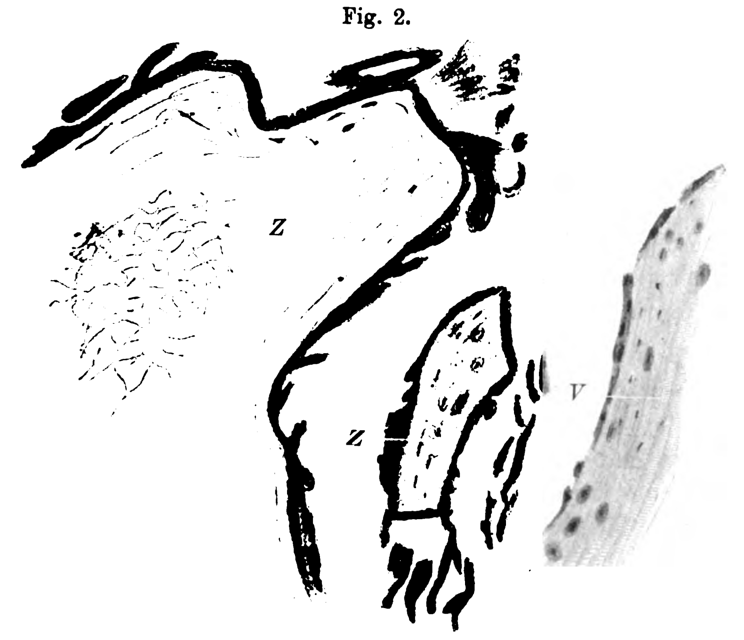
An Schnitten aus dem bienenwabenartigen Stück dicht am rechten Tubenansatz finden wir, daß es sich hier um ektasierte Venen handelt, in denen massenhaft größere und kleinere Zotten liegen, dieselben ganz ausfüllend. Die Septa bestehen meist nur aus der doppelten Venenwand und einem schmalen Streifen Bindegewebe dazwischen. An einzelnen Zotten sehen wir auch hier noch gut erhaltenes Stroma. In den meisten Zotten jedoch das Stroma mehr oder weniger geschwunden bis zu solchen, die ganz hohl sind und bei denen das Stroma nur noch als eine schmale, fädige und strukturlose Randzone vorhanden ist. Die Zotten zeigen hier nur selten einen deutlich zweireihigen Epithelbelag, sie sind umgeben von einem Balkenwerk von dunkelgefärbtem Protoplasma mit stark tingierten Kernen, in dessen Maschen gelegentlich Klumpen von roten Blutkörperchen liegen. An einzelnen Stellen kleinere Haufen von Langhanszellen, die aber sehr zurücktreten gegen die Anhäufung derselben in der primären Mole. Mitosen sind in diesen Zellen nicht beobachtet. Mehrfach sieht man zwischen den Zotten eine homogene, strukturlose Masse, dieselben verkittend und nur spärliche Zelleinlagerungen syncytialer Herkunft zeigend. An einigen Stellen in der Venenwand wenige ektodermale Zellen.

In den parametranen Venen überall dieselben Bilder; die Venen fast vollständig ausgefüllt durch Zotten. Nirgends finden wir nur chorioepitheliale Zellen allein, stets nur in Verbindung mit dem Zottenstroma bezw. der hydropischen Zotte, und zwar beherrschen diese vollständig das Bild, während das Zottenepithel mehr zurücktritt. Hin und wieder neben anderen epithelumsäumten Zotten auch eine, die ihren Epithelsaum verloren hat. Kleinere Anhäufungen von Langhanszellen hier sehr selten. Wir sehen auch hier, wie an einigen Stellen, an denen eine Zotte mit ihrem Epithelbelag der Venenwand anliegt, von diesem Belag einzelne Zellen in die Venenwand einwandern, hier sich meist unter dem Endothel halten, jedenfalls nicht über die Venenwand hinausgehen (cf. Fig. 2).

Nur an einigen Schnitten aus einem Stück der Uteruswand, das

nach oben an die bienenwabenartige Stelle anstößt, sieht man aus einer Vene, die ein Zottenteilchen enthält, ektodermale Zellen in spärlichen Zügen durch die Venenwand hindurchgehen und sich in geringer Menge auch in dem umgebenden Bindegewebe finden. Auch in der Wand benachbarter Venenquerschnitte und in deren perivaskulärem Gewebe einige wenige choriale Zellen. In der umgebenden Muskulatur hin und wieder

Fig. 2.



Z = Zotte. V = Venenwand.

eine einzelne große Zelle fötalen Ursprungs mit großem, stark gefärbtem Kern.

Linkes Ovarium: Keimepithel nur noch stellenweise vorhanden. Follikel fehlen fast ganz, Stroma derb und kernreich. Viele Corpora alb. Keine deutlichen Luteinzellen.

Rechtes Ovarium: Ein großes Corpus luteum, ganz mit Luteinzellen erfüllt. In der unmittelbaren Nachbarschaft des gelben Körpers eine größere Anhäufung von Luteinzellen, kleinere rundliche Inseln von solchen auch weiterab mitten im Stroma. Im übrigen derselbe Befund wie links.

Resümieren wir kurz das Resultat der mikroskopischen Befunde, so finden wir fötale Elemente nur in den Venen, das übrige Gewebe ist so gut wie frei davon. Nur an einer einzigen Stelle finden wir im perivaskulären Gewebe spärliche Mengen und in der Muskulatur nur vereinzelte

Exemplare chorialer Zellen. Nirgends ein Einbruch größerer Massen derselben in das Gewebe oder eine größere Anhäufung. Es erübrigt sich fast, auf die gutartige Bedeutung derartiger Befunde noch besonders hinzuweisen. Sie kommen, wie von Littauer, R. Meyer, Pick u. a. nachgewiesen ist, in größerem Umfange als hier bei normalen Schwangerschaften vor, ohne dort Schaden anzurichten, und dürfen nicht in malignem Sinne gedeutet werden. Nach Rob. Meyers Beobachtungen ist die Anordnung der Chorionzellen in meist einreihigen Strängen, besonders längs der Gefäße und in der Gefäßwand, unter dem Endothel nichts Ungewöhnliches, sondern es ist die Regel.

Es handelt sich also hier nach der bisherigen Untersuchung in der Tat um einen gutartigen Prozeß, d. h. gutartig im Gegensatz zum malignen Chorionepitheliom; die geringen Wucherungsverhältnisse am Chorionepithel halten sich durchaus in physiologischen Grenzen. Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß das Resultat kein anderes werden würde, auch wenn man den ganzen Uterus in Serienschnitte zerlegte.

Fassen wir nun kurz zusammen, was die Beobachtung und die mikroskopische Untersuchung ergeben haben. Wir sehen hier im Anschluß an die Ausräumung einer Blasenmole, von der nachweislich einige Zotten und Deciduareste im Uterus zurückblieben, eine neue Blasenmole entstehen, aber nicht im Uteruscavum, auch nicht in der das Cavum umgebenden Muskelmasse des Uterus, sondern erst in den Venen des Lig. lat. Diese neue Traubenmole zeigt keine wesentlichen Unterschiede von der primären in utero und bleibt beschränkt auf die Venen mit allen ihren Elementen. Angesichts des unaufgeschnittenen Präparates war ich zunächst im Zweifel gewesen, ob es sich nicht um eine Metastase der Mole im Parametrium handele. Die bisher beobachteten Metastasen waren zwar immer nur klein und hatten nur wenige Zotten enthalten, aber es kommen ja auch bei anderen Geschwülsten Metastasen vor, die viel umfangreicher sind und mehr in die Augen springen als die primären Tumoren. Indes, nachdem das Präparat aufgeschnitten war und nachdem sich eine direkte Verbindung zwischen dem Uteruscavum bezw. dem Polypen in demselben und der Traubenmole in den parametranen Venen gezeigt hatte, waren solche Zweifel nicht mehr berechtigt. Wir mußten den Tumor als eine Fortsetzung der vorangegangenen uterinen Mole ansehen und können ihn, da er das Cavum uteri verlassen hat und über die Grenzen des Uterus hinausgegangen ist, als destruierende Blasenmole bezeichnen.

Die bisher bekannten Fälle von destruierender Blasenmole boten im wesentlichen ein anderes Bild. Die ursprüngliche Mole wuchs über das Uteruscavum hinaus, durchsetzte und ersetzte zugleich die Uterusmuskulatur mit ihren Blasen und ging von da aus in einzelnen Fällen auch über die Uteruswand hinaus, und das alles in kontinuierlicher Folge. Hier dagegen sind die beiden Stadien, die primäre uterine Mole und die destruierende Molenbildung, wenn man so sagen darf, das Rezidiv im Parametrium, zeitlich getrennt. Zur Zeit der Ausräumung der Mole und auch in den ersten 6 Wochen nachher läßt sich in der rechten Tubenecke und im Parametrium noch nichts nachweisen, der Uterus hat normale Form und Lage, die Parametrien, auch das rechte, sind weich und nicht verdickt. Erst dann entwickelt sich allmählich, wie durch regelmäßige Untersuchungen festgestellt wird, der Tumor im rechten Parametrium. Das Massiv der Uterusmuskulatur bleibt hier frei, die Venen derselben enthalten nur Blut; also auch räumlich kein kontinuierliches Fortschreiten in der Weise, wie wir es in den übrigen Fällen sehen. Erst in den Venen des rechten breiten Bandes und in einem kleinen Komplex an der Kante des Uterus kommt viel später die neue Mole zur Entwicklung.

Der vorliegende Fall ist nach meiner Meinung ein neuer Beweis, daß nach Blasenmolen auch gutartige Bildungen im pathologisch-anatomischen Sinne auftreten können, Bildungen, die nur denselben Grad der Zottendegeneration zeigen, wie die vorangegangene uterine Mole. Ob und wie lange derartige Bildungen gutartig bleiben, bleibt eine offene Frage. Doch liegt nach den mikroskopischen Bildern zunächst für diesen Fall wenigstens kein zwingender Grund vor zu der Annahme, daß weiterhin vielleicht eine maligne Degeneration noch zu erwarten war. Hier lag zwischen der Ausräumung der Mole und der operativen Entfernung der gutartigen Neubildung ein Zeitraum von 5 $^{1}/_{2}$ Monaten und während dieser Zeit wurde ein ständiges Wachstum beobachtet. Indes, man kann sich wohl vorstellen, daß der Prozeß gelegentlich zum Stillstand kommen kann; in welcher Weise, soll später noch erörtert werden. Da er auffällige klinische Erscheinungen nicht zu machen braucht, wie wir hier sehen, und somit die Aufmerksamkeit nicht auf sich lenkt, kann er dann mehr oder weniger lange Zeit latent bleiben.

Unter dem Einfluß eines neuen Reizes oder unter Bedingungen, die sich unserer Kenntnis einstweilen entziehen, kann dann ein neues

Aufflammen bezw. die maligne Degeneration dieser fötalen im mütterlichen Organismis deponierten Elemente einsetzen.

Vielleicht können wir auf diese Weise eine plausible Erklärung finden für jene Fälle, in denen zwischen der letzten Schwangerschaft, sei dieselbe normal gewesen oder ein Abort oder eine Blasenmole, und dem Auftreten des Chorionepithelioms ein längerer Zeitraum, d. h. einige Jahre, lagen, während dieser Zeitraum in den meisten Fällen nur wenige Monate beträgt. In dem Fall von Eiermann waren es 3½ Jahre, im Löhleinschen 2 Jahre, in einem Fall von Mc Cann sogar 9 Jahre u. s. f. Man konnte in diesen Fällen immerhin zweifelhaft sein, ob das Chorionepitheliom mit der letzten Schwangerschaft in Verbindung zu bringen war und ob man einen Teil dieser Fälle nicht in eine Reihe stellen sollte mit den Beobachtungen von Chorionepitheliomen bei Virgines (Lubarsch), in Dermoidcysten (Pick) oder bei Männern (Schlagenhaufer, Bostroem), wo also keine Beziehung zu einer Gravidität bestanden hatte. Diese Zweifel verlieren an Boden durch die vorliegende Beobachtung. Nehmen wir, wie schon erwähnt, an, daß ein solcher gutartiger Prozeß sich frühzeitig abkapselt und latent bleibt, so können wir auch weiterhin annehmen, daß ein solcher Herd nach Analogie anderer Erkrankungen längere Zeit in einem Ruhestadium verharrt.

Veit sucht für die in der Literatur niedergelegten Fälle von destruierender Blasenmole nach einer Erklärung und fand dieselbe in einfacher Weise. Einzelne derselben aus früherer Zeit rechnet er den Chorionepitheliomen zu, die vordem noch nicht bekannt waren. Andere, wie den Volkmannschen und die Fälle von Wenzel und Otto erklärt er für interstitielle Tubenmolenschwangerschaften. Die übrigen Fälle, wie besonders der Waldeyer-Jarotzkysche, sind nichts weiter als ein mechanisches Fortgeschwemmtwerden der veränderten Zotten auf dem Wege der Blutbahnen.

Gegen diese einfache Lösung der Frage der destruierenden Blasenmole wendet sich v. Franqué und er betont, daß die Erklärung durch ein mechanisches passives Verschlepptwerden der Zotten innerhalb der Gefäßbahnen „nicht hinreichend sei, um den anatomischen Befund und die schweren Erscheinungen, die diesen Fällen eigentümlich sei, verständlich zu machen". v. Franqué nimmt auf Grund eines von ihm untersuchten Falles ein aktives Einwuchern der gutartigen Zotten in die Uterusmuskulatur an.

Ich glaube wohl, daß die Franquésche Anschauung für eine

Reihe einschlägiger Fälle durchaus richtig ist, daß wir da mit der Annahme einer einfachen passiven Verschleppung nicht auskommen. In dem vorliegenden Fall scheint mir indes die Veitsche Hypothese zutreffend zu sein; die Uteruswand selbst ist frei, die fötalen Elemente, die Zotten sind nur in den Venen des Parametriums nachzuweisen. Wir müssen hier annehmen, daß bereits in einer frühen Zeit eine Verschleppung von „degenerierten, im Sinne einer Blasenmole veränderten Zotten" (Schmorl) stattgefunden hat, nach Pick ein häufiger Vorgang. Die Zotten sind nicht zu Grunde gegangen, sie gelangten aus dem intervillösen Raum in ein anderes mütterliches Gefäß und fanden hier dieselben Lebensbedingungen. Daher können sich nach Pick auch hier noch am Zottenepithel proliferierende Vorgänge entwickeln, solange die Ernährungsbedingungen die gleichen bleiben. Die weitere Annahme Picks, daß die Zotten sich hier, d. h. in den mütterlichen Venen, wie bei den Traubenmolen in utero weiterverästeln und blasig auftreiben können, ist durch den vorliegenden Fall geradezu bewiesen.

Diese Weiterentwicklung und Verästelung von Zotten kann natürlich nur solange andauern, als durch Umspülung mit mütterlichem Blut noch leidliche Ernährungsbedingungen für sie bestehen. Kommt es zu einer Behinderung des Zuflusses mütterlichen Blutes — im Pickschen Fall durch frühzeitige Thrombosierung — hier durch Verstopfung der Venenlichtung mit Zotten infolge von Verästelung derselben und hydropischer Quellung, so hört die Ernährung ganz auf. Die Zotten müssen zu Grunde gehen. Während so der Prozeß hier in unserem Falle an einer Stelle zum Stillstand kommt, kann er an anderer, wo die Ernährungsbedingungen noch günstige sind, zunächst noch weiterbestehen.

Vorstehende Ueberlegungen finden nun ihre Bestätigung durch die mikroskopischen Befunde. Es war schon vorher darauf hingewiesen, daß zwischen den Bildern der Zotten der ursprünglichen uterinen Mole und denen der in den Venen gefundenen Zotten einige Unterschiede vorhanden sind. Erstere hatten durchweg einen doppelten Epithelbesatz, die Langhanszellen zeigten eine üppige Wucherung und waren in soliden Säulen und Klumpen und größeren unregelmäßigen Haufen, relativ spärlich von Syncytium durchsetzt, vorhanden. Die Zotten besaßen sehr häufig noch ein leidlich erhaltenes Stroma und ließen hin und wieder auch noch Gefäßreste erkennen.

Die Zotten in den Venen dagegen zeigten nur selten noch ein Stroma, meist bildeten sie große Hohlräume und hatten nur am Rande noch einen geringen Stromarest. Wir finden bei ihnen nur ausnahmsweise noch einen doppelten Epithelsaum, die Langhanszellen treten sehr zurück und finden sich nur vereinzelt in kleinen dürftigen Haufen, dafür aber zeigt sich eine verhältnismäßig starke Vermehrung des Syncytiums, das die Zotten zum Teil mit einem dichten Balkenwerk umgibt (vgl. die Textbilder).

Durch Vergleich eigener Befunde mit den in der Literatur niedergelegten von geheilten Chorionepitheliomen, Metastasen u. s. w. sucht v. Velits den Nachweis zu bringen, daß die Spontanheilung von Chorionepitheliomen möglich ist und daß man dieselbe erkennen könne an der herabgesetzten Vitalität der Langhanszellen — spärliche oder fehlerhafte Mitosen — und an dem Auftreten der Wanderzellen, die umso zahlreicher sind, je mehr die Langhanszellen verschwinden. Ist dem so, so müssen wir auch hier, wo es sich ja allerdings nicht um ein Chorionepitheliom handelt, in den Veränderungen an den Zotten in den Venen Heilungsvorgänge annehmen und eine Rückbildung sehen. Da ferner die beiden Vorgänge, Zurücktreten der Langhanszellen und Vermehrung der syncytialen Elemente, hier ziemlich proportional verlaufen, so können wir darin eine Stütze finden für die Anschauung, daß das Syncytium im wesentlichen aus den Langhanszellen hervorgeht und als eine Degenerationsform derselben anzusehen ist.

Gehen wir nun auf einige weitere strittige Punkte der Blasenmolenfrage ein mit Berücksichtigung des vorliegenden Falles, so scheint mir derselbe bezüglich der Genese der Blasenmole durchaus für die deciduale Hypothese zu sprechen. Die Patientin hat fast immer schwere Blutungen in der Nachgeburtsperiode gehabt, die Placenta mußte wiederholt manuell gelöst werden, die Menses waren stets profus und schwächend. Diese anamnestischen Daten weisen zwingend auf eine krankhafte Veränderung des Endometriums hin. Daß es sich hier nicht um eine bestimmte Erkrankung handeln braucht, wie man früher wohl annahm, ist längst erkannt. Aichel gelang es, durch Zerreißung von Gefäßen zwischen Uteruswand und Placenta bei trächtigen Hündinnen gewissermaßen künstlich eine Erkrankung des mütterlichen Anteils der Placenta zu erzeugen und er sah dann in dem fötalen Anteil der Placenta Veränderungen auftreten, die ähnliche Bilder gaben, wie wir sie bei der Blasenmole sehen, näm-

lich Zellvermehrung im Chorionektoderm und hydropische Quellung der Zotten. Aichel ist der Ansicht, daß die Ernährungsstörung des mütterlichen Anteils der Placenta, die als Ursache der Traubenmolenbildung anzusehen ist, beim Menschen durch verschiedene Erkrankungsformen der Schleimhaut der Gebärmutter bedingt ist. Bedürfen die Untersuchungen Aichels auch noch einer Nachprüfung, so sind doch heute die meisten Autoren seiner Anschauung. Ob es dazu noch der Annahme abnormer körperlicher Verhältnisse der Blasenmolen tragenden Frauen oder der Annahme einer Anomalie der Eizelle bedarf, wie Straßmann meint, das kann einstweilen wohl unerörtert bleiben.

Durch die Untersuchungen von Wallart, Seitz und R. Meyer, die auch bei normalen Graviditäten in den Ovarien eine Vermehrung des Luteingewebes feststellten, ist jene Hypothese, die diese Veränderungen in den Ovarien in ursächlichen Zusammenhang brachte mit der Blasenmole, und deren hauptsächlichste Vertreter Pick, Jaffé und Fränkel sind, genügend widerlegt worden. Im vorliegenden Fall sind die Ovarien makroskopisch normal; die Vermehrung des Luteingewebes ist so geringfügig, daß ihnen eine Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. Es sind eben nur sekundäre Veränderungen.

Es bleiben mir zum Schluß noch zwei Fragen zu erledigen. Erstens, ob es richtig war, die Patientin trotz des Fehlens auffälliger klinischer Erscheinungen der großen Operation zu unterziehen und sie des Uterus zu berauben; und dann die zweite Frage, ob die Patientin jetzt als geheilt zu betrachten ist. Die erste Frage möchte ich ohne weiteres bejahen. Der Verdacht, daß es sich um ein Chorionepitheliom handeln dürfte, war, trotzdem klinische Symptome desselben ganz fehlten, auf Grund des Palpationsbefundes allein mit Rücksicht auf die vorangegangene Blasenmole gegeben und er rechtfertigt die schnelle Operation. Die Untersuchung hat dann die auffallende Tatsache ergeben, daß es sich nicht um die vermutete maligne Neubildung handelte. Immerhin zeigte sich schon während der Operation, daß der Tumor nicht harmlos war, sondern zum mindesten im klinischen Sinne als bösartig anzusehen war. Die Entwicklung der Traubenmole außerhalb des Uterus bedingt für die Trägerin dieselben Gefahren, wie die Extrauteringravidität; wir müssen sie mit dieser in eine Reihe stellen und dementsprechend gegen sie vorgehen.

Und nun die zweite Frage: Ist Patientin durch die Operation geheilt? Ich glaube, diese Frage können wir heute noch nicht mit der genügenden Sicherheit beantworten, nachdem erst ca. 4 Monate seit der Operation verflossen sind. Der Verlauf des Pickschen Falles läßt es zwar als wahrscheinlich erachten, daß die Erkrankung hier mit der Entfernung des Tumors und des Uterus beseitigt ist. Immerhin ist die Möglichkeit, daß noch etwas nachkommt, nicht ganz von der Hand zu weisen; die Patientin wird darum weiter beobachtet, besonders wieder mit Rücksicht auf jene schon vorher erwähnten Fälle, bei denen bösartige Folgen der Blasenmole erst nach Jahren in Erscheinung treten.

Wir sind uns bewußt, daß wir nach der Entfernung einer Blasenmole zunächst ebensowenig von einer Heilung sprechen können, wie nach der Exstirpation eines karzinomatösen Uterus. Auch bei der Blasenmole müßten wir eine Karenzzeit feststellen, über deren Dauer sich allerdings noch nichts Bestimmtes sagen läßt.

Einstweilen sind wir mit unseren Untersuchungsmethoden noch nicht im stande, der Blasenmole anzusehen, ob sie einen gutartigen oder einen bösartigen Verlauf nehmen wird, wir müssen daher jede Blasenmole von vornherein gewissermaßen als bedingt bösartig ansehen. Wenn daraus einige Pathologen weitere Konsequenzen ziehen und verlangen, daß im Anschluß an die Ausräumung einer Blasenmole stets der Uterus zu entfernen sei, so ist das entschieden nicht richtig. In vielen Fällen wäre die Operation ganz überflüssig nach unseren Erfahrungen, wir würden die Patientin nur einer Gefahr aussetzen, die vorher nicht bestand. In anderen Fällen aber würde der gewünschte Zweck, die Trägerin der Blasenmole vor weiteren malignen Folgen zu schützen, doch nicht erreicht werden, da genügend Beobachtungen vorliegen von solchen Fällen, in denen das Chorionepitheliom den Uterus frei ließ und sich an einer anderen Stelle etablierte.

Daher können wir C. Ruge, R. Meyer, Schlagenhaufer u. a. nur beipflichten, wenn diese dafür plädieren, an dem bisher geübten konservativen Verfahren festzuhalten.

Literatur.

Sänger, Zentralbl. f. Gyn. 1889, 1893, und Arch. f. Gyn. Bd. 44.
Gottschalk, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53.
Neumann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3 u. 4, und Wiener klin. Wochenschrift 1896 u. 1897.
Littauer, Zentralbl. f. Gyn. 1904.
R. Meyer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58.
L. Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Verhdlg. der Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte 1897.
Eiermann, Samml. zwangl. Abh. Fr. u. Geb. 1897.
Löhlein, Zentralbl. f. Gyn. 1893, 1894.
Schlagenhaufer, Zentralbl. f. Gyn. 1903.
v. Faborski, Zentralbl. f. Gyn. 1904.
Volkmann, Virchows Arch. Bd. 41.
Waldeyer-Jarotsky, Virchows Arch. Bd. 44.
v. Franqué, Kongr. d. Deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. 1903. Würzburg.
Veit, Handb. d. Gyn. I. Aufl. Zentralbl. f. Gyn. 1904.
Schmorl, Naturforscherversamml. 1897.
v. Velits, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52.
Aichel, Kongr. d. Deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. 1901. Gießen.
Straßmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58.
Wallart, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53.
Seitz, Zentralbl. f. Gyn. 1905.

VI.

Ueber Inversio uteri post abortum.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Berlin. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Olshausen.)

Von

Dr. Fritz Prüsmann,

(ehemaliger Assistent der Klinik) Frauenarzt in Dresden.

Die Uterusinversion nach Abort in den ersten Monaten ist eine so seltene Erscheinung, daß viele Lehrbücher dieses Krankheitsbild gar nicht berücksichtigen, andere sein Vorkommen überhaupt anzweifeln, resp. es auf andere hinzugetretene Komplikationen zurückführen. So sagt Ahlfeld in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs: „Die in vereinzelten Fällen beschriebene Inversio nach Abort ist kaum anders zu erklären, als daß ein der Beobachtung entgangenes Uterusfibrom die Umstülpung eingeleitet hat.“ Ein von mir früher in der geburtshilflichen Poliklinik der Universitätsfrauenklinik Berlin beobachteter Fall hat mich veranlaßt, mich genauer mit diesem Krankheitsbild zu beschäftigen.

In der deutschen Literatur habe ich nur zwei derartige Beobachtungen finden können, beide sind sehr ausführlich beschrieben worden. Der eine Fall ist von Weißenberg[1]) mitgeteilt. Es handelte sich um eine 30jährige schwächliche Frau, die 5 ausgetragene Geburten schnell hintereinander durchgemacht hatte. Im 4. Monat der 6. Schwangerschaft trat im Anschluß an ein Wellenbad der Abort ein. Das Wochenbett verlief ohne Blutung. Nach 3 Wochen wurde die Frau auf der Straße von einer plötzlichen Blutung und Ohnmacht überrascht. Die sofort vorgenommene Scheidentamponade wird andern Tags mitsamt der retinierten Placenta ausgestoßen, in der Vagina liegt der birnförmig invertierte Uterus. Wegen des desolaten Zustandes der Frau wird von einem Repositions-

---

[1]) Der Frauenarzt. 1889. Inversio ut. p. ab.

versuch abgesehen und nur die Vagina fest tamponiert. Nach 24 Stunden wird der Uterus reinvertiert gefunden.

Der 2. Fall stammt aus der Würzburger Universitätsfrauenklinik von Woernlein[1]). Es war eine 30jährige III-para, welche eine ausgetragene Geburt und einen Abort. m. III durchgemacht hatte. Im Anfang des 6. Monats der dritten Schwangerschaft wurde spontan die Frucht ausgestoßen. Obgleich die Placenta nicht vollständig abging, konnte sich der Arzt zu einer Lösung derselben wegen der allzu großen Schwäche der Patientin nicht entschließen. Nach mehreren Tagen wurde die Placenta spontan ausgestoßen. Erst nach 3 Monaten wird bei der durch Blutung stark geschwächten Frau, als sie in die Klinik eingeliefert wurde, eine vollkommene Uterusinversion konstatiert. Von einem Versuch einer gewaltsamen Reposition wird Abstand genommen, 6mal wird vergeblich im Laufe eines Monats eine feste Scheidentamponade mit Gaze angewandt. Erst mit einem Kolpeurynter gelingt allmählich die Reinversion und Heilung.

Der von mir beobachtete Fall ist kurz folgender:

Am 18. Juli 1905 wurde ich von einem Kollegen zu Frau Agnes G., Arbeitersfrau, gerufen, da sich eine enorme, nicht zu stillende Blutung eingestellt habe. Es war eine 32jährige V-para, welche drei normale Geburten ohne ärztliche Hilfe durchgemacht hatte, die drei Kinder leben. Ein Abort im 3. Monat soll vor einem Jahr ebenfalls spontan, ohne Besonderheiten verlaufen sein. — Am 12. Februar 1905 ist die letzte Periode gewesen, welche bis dahin immer regelmäßig vorhanden war. Am 10. Juli traten angeblich ohne äußere Ursache Wehen auf und es ging die Frucht ab, ohne daß eine größere Blutung sich bemerkbar machte, während die Placenta zurückblieb. Eine Woche später setzte eine mäßige Blutung ein. Trotzdem schickte Patientin nicht zu einem Arzt, da sie immer noch hoffte, daß die Nachgeburt von selbst ausgestoßen würde. Obgleich täglich Blut absickerte, verrichtete Patientin ihre häusliche Arbeit, ohne besondere Beschwerden zu haben. Am 12. August trat ganz plötzlich, angeblich nach Heben eines schweren Koffers, eine starke Blutung ein, mit Abgang von großen Blutklumpen. Da bei Bettruhe die Blutung nachgelassen hatte, stand Patientin am 18. August wieder auf. Ohne daß sie wehenartige Schmerzen verspürt hatte, trat jetzt von neuem eine enorme Blutung auf. Jetzt erst wurde zur Hebamme geschickt, welche sogleich einen Arzt von der nächsten

[1]) Inaugural-Dissertation. Würzburg 1894.

Unfallstation herbeirief. Der Kollege fand einen weichen Tumor in der Scheide, welchen er sofort als invertierten Uterus erkannte. Die noch anhaftende Placenta hatte er bei der Untersuchung mit der Hand abgeschält.

Bei meiner Ankunft fand ich eine wachsbleich aussehende Frau vor, mit kaum noch fühlbarem Puls und allen Zeichen der schwersten akuten Anämie. Die Frau krümmte sich vor Schmerzen und jammerte vor Todesangst. Die Blutung hatte bereits, offenbar infolge des Blutmangels, aufgehört. In der Scheide liegt ein schlaffer, hühnereigroßer Tumor, welcher sich dunkelrot von der ganz blassen Scheidenschleimhaut abhebt. Durch die schlaffen Bauchdecken ist leicht der Inversionstrichter zu fühlen. Die auseinandergedehnte Portio fühlt sich wie ein straffer, fingerdicker Ring an, in welchen der Uteruskörper übergeht. — Die sofort nach Darreichen einiger Tropfen Aether versuchte Reposition scheiterte an der Engigkeit des Inversionsringes. Es wurde deshalb die Vagina fest mit Jodoformgaze tamponiert und zunächst die Anämie mit Kampfer, Kochsalzinfusion und Autotransfusion zu bekämpfen versucht. Der Puls jedoch besserte sich nicht, die Atemnot wurde immer größer, nach $^3/_4$ Stunden trat der Exitus ein.

Am folgenden Tag wurde von der Scheide aus der invertierte Uterus samt den Adnexen und der oberen Hälfte der Scheide herausgeschnitten. Das Präparat stellt sich als ein eingestülpter, schlaffer Sack dar, in dessen Trichter die Tuben und Ovarien herabgezogen sind, Verwachsungen sind nicht vorhanden. An der hinteren Wand ist eine rauhere, dunkelrote Fläche, an welcher die Placenta inseriert hatte. Der Cervicalring ist eng und schnürt die schlaffe Uteruswand fest ein. Von Myomen oder anderen Tumoren ist nichts vorhanden.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, daß die Umstülpungsstelle ungefähr in der Mitte zwischen innerem und äußerem Muttermund liegt. Die Muskelzellen, besonders des Corpus uteri, sind zum größten Teil geschwollen und ödematös aufgetrieben, die Kerne selbst sind vielfach nur schlecht färbbar. An zahlreichen Stellen findet sich fettige und hyaline Degeneration. Schnitte aus der Insertionsstelle der Placenta zeigen keine Besonderheiten.

In diesem Fall muß man wohl annehmen, daß schon nach den 4 Wochen nach der Ausstoßung des Fötus, als die Frau den schweren Koffer hob, die Inversion zu stande gekommen ist, und daß dann in der Woche, während die Patientin zu Bett lag, die Inversion sich weiter ausgebildet hat, bis sich dann die Placenta zum

Teil ablöste und so die letzte große Blutung verursachte. Wenn also vielleicht auch ein Teil der mikroskopischen Befunde von degenerativen Veränderungen auf der schlechten Ernährung des Corpus beruhen können, falls nämlich die Inversion bereits eine Woche bestanden hatte, so ist doch anzunehmen, daß primäre regressive Prozesse in der Muskulatur, die vielleicht durch die enorme, chronische Anämie der Frau bedingt waren, schon vor Eintritt der Inversion bestanden und eine Schlaffheit der Uteruswand hervorgerufen haben, welche dann bei der Placentaretention eine Inversion ermöglichte.

In der ausländischen Literatur figurieren noch wenige derartige Beobachtungen, die ich nur kurz berühren will, soweit sie für unsere Ausführungen von Wichtigkeit sind.

Scott[1]) behandelte eine 21jährige II-para, die einen Abort. m. III vor einem Jahr überstanden hatte und seitdem durch chronischen Fluor sehr geschwächt war. Bei einer zweiten Schwangerschaft wurde die Frucht spontan im 5. Monat ausgestoßen, welcher ein Teil der Placenta bald hinterher folgte. Nach Austritt der Placenta trat keine Blutung, aber äußerste Erschöpfung ein, das Gesicht wurde fahl, Puls 146. Bei der vaginalen Untersuchung wurden zwei Placentakotyledonen und der invertierte Uterus in der Scheide vorgefunden. Jedoch war der Fundus nicht so tief in die Scheide herabgetreten wie die Cervicalwände. Diesen Umstand faßt Scott als einen Beweis auf, daß die Inversion an der Cervix begonnen und dann erst den Fundus nachgezogen hätte. Schon ein geringer Druck mit dem Finger auf den Fundus genügte, um den Uterus wie einen eingestülpten Gummiball zurückschnappen zu lassen. — Es war kein mechanischer Eingriff weder in der Geburt noch während der Nachgeburtsperiode vorgenommen worden. Verfasser glaubt, daß die sehr dicke Placenta den inneren Muttermund zu stark dehnte, so daß die Bauchpresse den erschlafften Uterus leicht invertieren konnte.

Osrady[2]) berichtet von einer 26jährigen II-para, bei welcher im 5. Monat der Schwangerschaft der Fötus spontan ausgestoßen war, 24 Stunden, nachdem Patientin einen Stoß gegen den Unterleib erlitten hatte. Sofort nach Geburt der Frucht trat eine enorme Blutung ein. Bei der Untersuchung wurde der schlaffe Uterus invertiert in der Scheide vorgefunden, die Placenta haftete noch fest. Es gelang die manuelle Reposition und Heilung.

---

[1]) Americ. Journal Obst. XIII.

[2]) New York Medic. Times 1856.

Eine weitere Beobachtung stammt von Skae [1]). Eine 36jährige I-para hatte spontan im 4. Schwangerschaftsmonat abortiert, seitdem fühlte sich Patientin äußerst schwach infolge der Blutung. Nach 9 Tagen hatte Patientin beim Brechen die Empfindung, als rutschte etwas im Leib herab. Bei der Untersuchung wird der Uterus vollkommen invertiert in der Vagina vorgefunden. Der sofort vorgenommene Repositionsversuch gelang nicht, erst am anderen Tag gelang die manuelle Reinversion. Die Frau wurde geheilt und hat danach noch sechs ausgetragene Geburten und einen Abort glücklich überstanden.

Trist [2]) beschreibt eine Spontanreinversion am Ende des 4. Monats. Die Placenta hatte sich spontan von dem invertierten Uterus abgelöst, es war keine stärkere Blutung aufgetreten. Nach 10 Tagen soll spontan eine Reinversion eingetreten sein.

Wenn wir diese Fälle überblicken, so springen gewisse einheitliche Momente ins Auge, die vielleicht eine Erklärung für das Zustandekommen der Inversio p. ab. geben können. Meistens handelte es sich um Frauen mit stark reduziertem allgemeinen Ernährungszustand, meist infolge von großen Blutverlusten, einmal bestand starker chronischer Fluor, in einem Fall waren 5 Geburten schnell hintereinander erfolgt, kurz alles Momente, welche ungünstig auf die Uterusmuskulatur einwirken konnten und eine Erschlaffung derselben wohl zu erklären vermögen. Speziell in unserem Fall konnten ja durch die mikroskopische Untersuchung bedeutende degenerative Veränderungen in der Muskulatur festgestellt werden. Ob eine Parese der Placentarstelle eine Rolle dabei spielt, kann man nur vermuten, da in keinem der Fälle diesbezügliche Angaben gemacht sind. Daß aber derartige Zustände auch bei Aborten in ganz ausgesprochenem Maße vorkommen können, beweisen die Fälle von Engel [3]) u. a., wo eine tiefe, trichterförmige Einziehung von außen am Uterus gefühlt werden konnte.

Eine große Rolle scheint ferner die Placenta selbst zu spielen, da in keiner der Beobachtungen dieselbe ausgestoßen war, bevor die Inversion statthatte. Bei längerer Retention wird sie einen Zug auf die schlaffe Uteruswand ausüben können und sich allmählich von oben in den Cervicalkanal einpressen lassen. Daß der Sitz der Placenta im Fundus ebenso wie nach ausgetragenen Geburten eine Inversion

---

[1]) Northern Journal of Medicine 1849.

[2]) Medic. Record 1868.

[3]) Oesterr. Mediz. Jahrbücher Bd. 22.

begünstigt, ist wohl möglich, aber keineswegs bildet dieser Umstand eine erforderliche Vorbedingung, wie unser Fall beweist, in welchem die Placenta in großer Ausdehnung an der ganzen hinteren Wand inserierte.

In einigen Fällen war die Placenta lange retiniert, so daß man annehmen kann, daß jedenfalls eine größere Adhärenz vorhanden war, welche bei der zugleich bestehenden Atonie der Muskulatur eine Ausstoßung der Placenta erschwerte.

Nur in 2 Fällen waren es Erstgebärende, in allen anderen Fällen Mehrgebärende, während bei der Inversio post partum nach Jacub[1]) in 51,7 % Erstgebärende betroffen werden. — Als zweite mechanische Kraft muß der Druck von der Bauchpresse berücksichtigt werden, welche reflektorisch vom Uterus aus angeregt wird. Trat die Inversion erst im Wochenbett ein, dann geschah es beim Stuhlgang, Urinieren oder beim Heben schwerer Lasten.

Wir sehen also, daß die Placenta in diesen Fällen eine ähnliche Rolle spielt, wie zuweilen die submukösen Myome. Daß aber eine Inversion auch eintreten kann, ohne daß ein Abort voraufging und ohne das Vorhandensein von submukösen Myomen, zeigt ein sehr merkwürdiger Fall von Uterusinversion, der von Baudelocque[2]) bei einer 15jährigen Virgo beobachtet wurde. Das Vorhandensein eines Hymen ließ die Möglichkeit einer voraufgegangenen Geburt oder eines Abortes ausschließen, ebensowenig war eine Geschwulst vorhanden. Baudelocque fand den Befund so ungewöhnlich, daß er an einen Bildungsfehler dachte. Daß angehäuftes Menstrualblut die Uterushöhle stark ausgedehnt habe und dann bei plötzlichem Durchbruch desselben mit Beihilfe der Bauchpresse der Uterus umgestülpt worden wäre, scheint doch recht unwahrscheinlich.

Während die violenten Fälle bei Inversio post partum nach Beckmann[3]) fast die Hälfte ausmachen, scheinen sämtliche Inversionen post abortum spontan entstanden zu sein. Es ist dies auch leicht erklärlich, da eines der Hauptmomente für die violente Inversion, der Zug an der Nabelschnur, so gut wie wegfällt, da dieselbe eben in diesen Monaten bei ihrer Zartheit eher zerreißen würde.

---

[1]) Jacub, Medicina 1894.

[2]) Ref. Woernlein, libr. cit.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31.

Der Vorgang der Inversion bei Abort wird also so eingeleitet werden, daß zuerst entsprechend der Placentainsertion eine tiefe Einziehung in der erschlafften Uteruswand entsteht. Durch die Bauchpresse wird schließlich die Placenta samt der erschlafften Partie der Corpusmuskulatur in den Cervicalkanal getrieben. Sobald die größte Peripherie dieses Keils den inneren Muttermund passiert hat, werden die reflektorisch ausgelösten Uteruskontraktionen das Ihrige tun, um die Inversion zu vervollständigen. Jedenfalls scheint der Modus nach Taylor, daß nämlich die Inversion in der Cervix beginne und dann erst den Uteruskörper nach sich ziehe, wenn er überhaupt vorkommt, sehr selten zu sein. In dem Fall Scott glaubt Verfasser allerdings, daß sich die Inversion auf letztere Art vollzogen habe, da er bei der vaginalen Untersuchung die Cervicalwände tiefer herabgedrängt fand als den Fundus.

Den Verlauf der Inversio p. ab. will ich nur kurz berühren. In 3 Fällen war die Inversion direkt nach Ausstoßung der Frucht unter sehr schmerzhaften Wehen und starker Blutung entstanden. In den übrigen Fällen schwankte das Eintreten der Inversion zwischen 9 Tagen bis zu 5 Wochen nach dem Austritt der Frucht. In allen diesen Fällen war die Placenta retiniert gewesen und haftete noch an dem umgestülpten Uterus. Die Beschwerden in der Zeit vor Eintritt der Inversion waren bei einzelnen Frauen sehr gering, meistens ahnten sie nicht, daß die Nachgeburt noch zurückgeblieben war, zwei litten andauernd an mäßigem Blutabgang. Fast alle Frauen fielen beim Eintreten der Inversion in einen schweren Collapszustand, welcher offenbar nicht nur durch den Blutverlust, sondern besonders auch durch den Shock hervorgerufen war. Nur bei einer Patientin war die Inversion unter wenig alarmierenden Symptomen eingetreten. Es bestand nur andauernde Blutung und Schwächezustand, erst nach 3 Monaten wurde die Inversion konstatiert.

Die Prognose ist nicht so ungünstig wie bei Inversionen post partum. In fast allen Fällen konnte Heilung mit Erhaltung des Uterus erzielt werden, nur in einem war die Frau bereits so ausgeblutet, daß die Bekämpfung der Anämie erfolglos blieb. In einem Fall hat die Frau sogar noch nachher 6 ausgetragene Geburten und 1 Abort glücklich überstanden. Spontane Reinversion ist nur einmal beobachtet worden, und zwar nach 10 Tagen post inversionem.

Bezüglich der Behandlung kann ich mich kurz fassen, da bei-

nahe dieselben Methoden wie nach Inversio post partum in Betracht kommen. Bei frischen Fällen wird man immer versuchen, den invertierten Uterus manuell zurückzudrängen. Narkose ist notwendig, damit man durch die Bauchdecken von oben einen Gegendruck ausüben kann. Die Frage, ob man die Placenta vor der Reinversion lösen soll oder nicht, ist hier leicht zu beantworten, da bei dem fest kontrahierten Cervixring überhaupt nur nach vorheriger Ablösung der Placenta eine Reinversion möglich ist. Gelingt dieser Versuch nicht, dann muß die Vagina sofort fest austamponiert werden, schon um einen weiteren Blutverlust zu vermeiden. Es kommt dann vor, daß man anderen Tags bereits den Uterus wieder in der richtigen Lage findet. Hat die Inversion länger bestanden, so kommt man mit der einfachen Tamponade nicht mehr aus. Es muß dann ein Kolpeurynter eingelegt werden, am besten nachdem man vorher das Scheidengewölbe mit Gaze etwas ausgestopft hat, damit der Uteruskörper nicht dem Ballondruck seitwärts ausweichen kann. Täglich wird der Ballon erneuert. In einem Fall gelang so die Reposition noch nach mehreren Wochen. Sind bereits Verwachsungen in dem Trichter eingetreten, dann bleibt nichts übrig, als zu einer der zahlreichen blutigen Reinversionsmethoden seine Zuflucht zu nehmen, wie sie für chronische Fälle bei Inversio post partum angegeben sind.

VII.

Bakteriologie und Biologie der kongenitalen Syphilis[1]).

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité zu Berlin. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. E. Bumm.)

Von

Dr. Hans Bab,

Assistenten der Klinik.

Mit 23 Abbildungen.

Nachdem lange Jahre in der Syphilisforschung ein auffallender Stillstand zu bemerken gewesen ist (wenn auch gewisse therapeutische, neuartige Erfolge nicht zu verkennen waren), so ist seit ungefähr 2 Jahren hierin eine wichtige Wendung eingetreten, und plötzliche Fortschritte haben in das Studium dieser Erkrankung ein außerordentlich schnelles Tempo hineingebracht. Drei bedeutende wissenschaftliche Ereignisse sind hierfür Ursache: zuerst fiel das Dogma, daß die Lues auf Tiere nicht übertragbar ist. Damit war dem Tierexperiment Tür und Tor geöffnet.

Alsdann wurde ein bisher unbekannter Mikroorganismus als Erreger der Syphilis beschrieben, und die Fülle der schnell erfolgenden Bestätigungen zeigte dem Bakteriologen, daß hier ein neues Arbeitsgebiet sich eröffne.

Endlich wurden neuartige biologische Methoden zur Erforschung der Immunitätsfragen und für serologische Untersuchungen angegeben, Methoden, die auf dem Boden der Ehrlichschen Seitenkettentheorie erwachsen sind.

Ich glaube, es ist Zeit, daß auch hier in der gynäkologischen Gesellschaft der neue Stand der Dinge gewürdigt wird, und daß wir den vielen neuauftauchenden Problemen und Fragen unsere Aufmerksamkeit schenken.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin am 8. und 22. Februar 1907.

Nicht etwa, weil von vornherein unser Spezialfach aufs engste mit den genannten Erfolgen verknüpft wurde: die erste Bestätigung der Entdeckung der Spirochaeta pallida wurde von Paschen durch den Spirochätennachweis in einem Primäraffekt der Portio, von Buschke und Fischer durch Spirochätenbefunde in Leber, Milz und Blut von kongenital luetischen Föten gegeben; die von Bertarelli, Volpino, Levaditi kreierte Silbermethode zur Spirochätendarstellung fand ihre hauptsächliche Verwendung bei Erforschung der kongenitalen Lues. Luetische Fötalorgane lieferten Impfmaterial für Affen und die nötigen Antigenextrakte für die biologische Methode.

Nicht deshalb also, wegen dieser wenn auch nicht ganz zufälligen, so doch mehr äußerlichen Beziehungen, sondern weil für den Geburtshelfer die Syphilis stets eine der bedeutungsvollsten und interessantesten Erkrankungen bleibt. Ich brauche hier nicht erst näher auseinanderzusetzen, was für uns von Wichtigkeit ist: das große Problem der Luesvererbung und des Infektionsmodus; die Frage des Heiratskonsenses für Syphilitische, die wechselseitige Einwirkung von Lues und Gravidität, die hohe Zahl der Aborte, Früh- und Totgeburten syphilitischer Frauen, anormaler Geburtsverlauf bei syphilitischen Kindern, ferner die Ernährungsfragen für die syphilitischen Säuglinge, die Gefahren, die von luetischen Ammen und für gesunde Ammen drohen; die Anwendung und die Erfolge spezifischer Kuren vor, während und nach der Gravidität und die Behandlung der Neugeborenen. Dann weiter die pathologische Anatomie der syphilitischen Placenta, Nabelschnur und Frucht; die ganze Reihe der syphilitischen Erkrankungen des Neugeborenen: Coryza, Sattelnase, Pemphigus, makulopapulosquamöse Syphilide, Augenerkrankungen, Leber- und Milzvergrößerung, Ikterus, Darmstörungen, Meläna, die Parrotsche Pseudoparalyse, Hydrocephalus, Bronchitis, Pneumonie, hämorrhagische Diathese, Atrophie, Kachexie und hohe Mortalität, die Lues congenita tarda. Es interessieren uns vor allem auch die Immunitätsfragen und der Streit um die Durchlässigkeit der Placenta für das syphilitische Virus, auch die Drüsenschwellungen angeblich immuner Mütter. Etwas mehr egoistische Gesichtspunkte veranlassen uns, darauf Bedacht zu nehmen: Wie schützt sich der Arzt als Geburtshelfer und Gynäkologe und die Hebamme vor Ansteckung im Berufe? Endlich glaube ich, daß auch für den Gynäkologen speziell in Zukunft die Syphilis der Ovarien und des Uterus nicht mehr so sehr eine terra incognita bleiben wird wie bisher. Vielleicht werden auch Hemmungsbildungen der Genitalien, Infantilismus und funktionelle Defekte in manchen Fällen mit der hereditären Syphilis in Zusammenhang gebracht werden können.

Genug Gesichtspunkte, Interessen und Fragen, um meine heutigen Versuche zu rechtfertigen, Ihnen vom Standpunkt des Geburtshelfers und

Gynäkologen aus in großen Umrissen die Richtungslinien zu skizzieren, in denen die moderne Syphilisforschung sich bewegt [1]), und Ihnen gleichzeitig einen Bericht zu geben über Studien, die ich selber seit einem halben Jahr in der Frauenklinik der Charité unter steter Anregung und Förderung durch Herrn Geheimrat Bumm machen konnte.

Am 3. März 1905 entdeckte Schaudinn im Gewebssaft einer vom Menschen exzidierten Papel eine blasse, sehr feine Spirochäte, deren Vorkommen in allen sonstigen syphilitischen Krankheitsherden er alsdann gemeinsam mit Hoffmann studierte. Beide Forscher kamen zu dem wichtigen Schlußergebnis, daß dieser Mikroorganismus tatsächlich der Erreger der Lues sei. Zu diesem Resultat trugen die Spirochätenbefunde im Primäraffekt, in Papeln, im Drüsensaft und im Milzblut bei, dann aber auch die bereits eingangs erwähnten Bestätigungen von anderer Seite. Besonders schwer mußte ins Gewicht fallen, daß Metschnikoff und Roux die Spirochäten in den Primäraffekten experimentell luetischer Affen und Schaudinn sogar im Knochenmark und in der Milz eines 7 Monate vorher geimpften Makaken auffinden konnte. In den Primäraffekten niederer Affen sollen die Spirochäten sich spärlicher finden. Beim Schimpansen enthalten auch die Lymphdrüsen Spirochäten. Zabolotny wies sie in der Milz von Cynocephalus Babuin nach. Endlich gelang auch der sichere Nachweis wenn auch spärlicher Spirochäten in geschlossenem Gummaknoten. Alle diese wichtigen Befunde wurden durch Färbung von Ausstrichpräparaten mit Giemsas Eosin-Azurlösung gemacht.

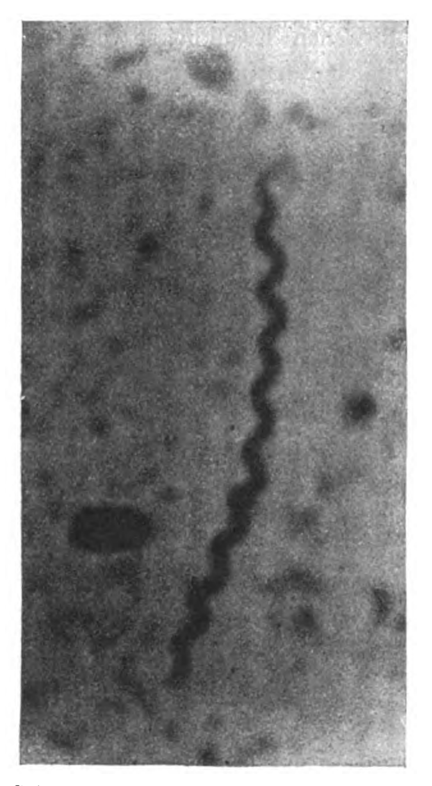
Die Spirochaeta pallida erscheint dabei zart rot gefärbt. Bekanntlich versuchte Thesing in der Berliner medizinischen Gesellschaft ihre Beweiskraft zu leugnen, indem er die Behauptung aufstellte, die Spirochäten wüchsen in der dextrinhaltigen Giemsalösung und würden erst durch die Färbung dem Ausstrich zugefügt. Der Nachweis derartiger Spirochäten in der Giemsalösung mißglückte ihm jedoch gänzlich, anderseits gelang auch die Färbung mit dextrinfreien Lösungen und mit ganz anderen Farbstoffen, so z. B. mit Gentianaviolett. Eine recht bequeme, nur 5 Minuten dauernde Färbung ist die mit Marinoblau-Methylalkohol und mit Nachfärbung in wäßriger Lösung von Eosin 0,05 : 1000,0. Neuerdings hat Löffler eine Schnellfärbung mit Malachitgrünchlorzink, Natrium

[1]) Vgl. hierzu die ausgezeichneten Monographien von Neißer, Ueber die experimentelle Syphilis und von Hoffmann, Ueber die Spirochaeta pallida, die kürzlich im Verlage von Springer erschienen sind.



arsenicosum, Glyzerin und Giemsalösung publiziert (vgl. Fig. 1). Mit all diesen Färbemethoden gelang aber die Darstellung der Spirochäten im Gewebsschnitt nicht [1]). Erst die Imprägnation mit Silber, zuerst von Bertarelli und Volpino versucht, hatte den gewünschten Erfolg. Eine sicher wirkende Silbermethode wurde erst von Levaditi ange-

Fig. 1.



Spirochaeta pallida im Ausstrichpräparat. Gefärbt nach Löffler-Giemsa. Vergr. 8000.

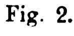


Fig. 2.



Spirochaeta pallida im Gewebsschnitt. Versilbert nach Levaditi. Vergr. 8000.

wandt, der das Ramony-Cajalsche Nervenversilberungsverfahren modifizierte und zwar vor allem durch die Vorbehandlung mit 95%igem Alkohol (vgl. Fig. 2). Die im Ausstrich gefärbte Spirochäte zeigt mit dieser im Organgewebe versilberten Spirochäte stets die beste Uebereinstimmung nach Form und Größe. Levaditis

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit wurden auch im Gewebsschnitt gefärbte Spirochäten, von Schmorl hergestellte Präparate, in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert.

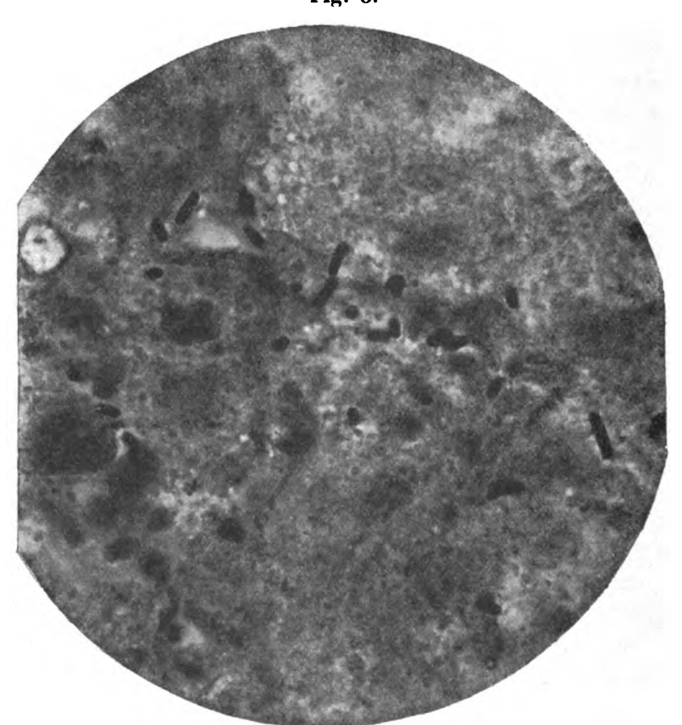
Methode, die auch ich stets angewandt habe, wurde in folgender Form von mir benutzt: die betreffenden Organstücke, die durchaus nicht so klein zu sein brauchen, wie Levaditi angegeben hat — man kann sogar Fötalorgane in toto versilbern —, werden von vornherein in braunen Flaschen behandelt; zuerst 24 Stunden mit 4%igem Formalin, dann 24 Stunden mit 93%igem Alkohol. Hierauf werden die Stücke in der Dunkelkammer in eine 1,5%ige Argentum nitricum-Lösung in Aqua destillata übergeführt und in dieser 4—5 Tage im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. Ich glaube, daß man diese Zeit noch erheblich abkürzen kann. In der Dunkelkammer wird alsdann die Silberlösung abgegossen und eine 4%ige Pyrogalluslösung in Aqua destillata, dem etwa ein Drittel 4%ige Formalinlösung beigemengt ist, aufgegossen. Man läßt die Flaschen dann noch einen Tag in der Dunkelkammer bei Zimmertemperatur stehen, spült dann kurz mit Aqua destillata ab, um endlich die Gewebsstücke in steigendem Alkohol zu entwässern und nach der Chloroform-Paraffinmethode einzubetten. Die fertigen Paraffinschnitte brauchen nicht auf Wasser aufgefangen zu werden, sondern können gleich mit dem Finger auf die mit Eiweißglyzerin bestrichenen Objektträger aufgedrückt und dann sofort ins Xylol gebracht werden. Ein gut versilberter Schnitt zeigt das Gewebe sehr deutlich in kräftig gelbbraunem Ton, dessen Abstufungen alle Gewebseinzelheiten erkennen lassen; die Spirochäten selber sind schwarz. Das Silber hat die Gewebe diffus durchtränkt und sich in bestimmten Elementen, wie in Nerven, Chromatinsubstanzen, Spirochäten besonders stark angehäuft, ist dann vom Pyrogallus reduziert worden. Wie auf der photographischen Platte die am stärksten belichteten Stellen am schwärzesten erscheinen, so hängt hier die Nüance des Braun, resp. die Schwärzung von der Affinität des Silbers zu den verschiedenen Gewebsbestandteilen ab. Man hat auch nachträglich das Gewebe entsilbert und Kontrastfärbungen gegen die noch schwarz gebliebenen Spirochäten angegeben. Ich persönlich lege hierauf weniger Wert, da die Gelb- resp. Braunfärbung des Gewebes meist eine genügende Kontrastfärbung abgibt.

Levaditi hat seine Methode später noch modifiziert und mit Pyridin- und Acetonzusätzen gearbeitet. Da die ältere Methode uns ausgezeichnete Resultate lieferte, haben wir kaum das Bedürfnis empfunden, auch diese Modifikation zur Anwendung zu bringen. Ich will hier die Bemerkung einfügen, daß die Silbermethode sich auch vorzüglich zur Darstellung anderer Bakterienarten im Gewebe eignet, besonders für Fäulnisstäbchen (vgl. Fig. 3). Wenn wir nichtluetische Kinder längere Zeit liegen ließen, um zu sehen, ob dadurch die Fäulnisspirochäten zur Darstellung kommen würden, so fanden wir oft in Nabelschnur und Organen die Bakterien schön versilbert. So haben wir gleichzeitig eine Kontrolle, ob bei den untersuchten Kindern Fäulnis im Spiele war oder nicht. Auch

ein septischer Uterus, den ich versilberte, gab schöne Bakterienpräparate. Ich habe Versuche gemacht, das eben geschilderte Silberverfahren durch anderweitige Imprägnationsmethoden zu ersetzen, mit Kupfer, Gold, Bromsilber, Chlorsilber. Jedoch haben diese Studien, deren Fortsetzung ich mir vorbehalte, bisher noch keinen Erfolg gehabt.

Mit der Silberimprägnierung wurde die Spirochäte im Gewebsschnitt von Primäraffekten und Hautpapeln, von den verschiedenen

Fig. 3.



Versilberte Fäulnisstäbchen in der Leber. Vergr. 1500.

Exanthemformen, Lymphdrüsen und in der Randzone der Gummaknoten nachgewiesen. Von inneren Organen Erwachsener wurden bisher die Nebennieren und die Aorta bei Hellerscher Aortitis, die Gefäße bei Arteriitis cerebralis mit Spirochäten durchsetzt gefunden. Durch die Silbermethode wurden in fast allen Organen der hereditär syphilitischen Neugeborenen Spirochäten dargestellt, wie aus folgender Uebersicht zu ersehen ist.

Spirochätennachweis bei kongenitaler Lues.

Organ	Untersucher
Leber, Milz, Blut	Buschke und Fischer
Pemphigus	Salmon
Lunge	Levaditi
Lymphdrüsen	Hoffmann
Nebenniere, Niere, Thymus, Knochenmark, Herzblut, Meningen, Rachensekret, Konjunktivalsekret	Babes und Panna
Hoden, Nebenhoden	Schneider
Cerebrospinalflüssigkeit	Schridde
Placentarausstrich	Doutrelepont
Placenta	Paschen und Schaudinn
Ovarium	Wolters und Hoffmann
Uterus, Tuben, Penis, Harnblase, Auge (Cornea, Iris, Chorioidea, Sklera, Retina), Augenmuskeln, Opticus, Nasenschleimhaut	Bab
Gallenblase	Versé
Osteochondritis	Bertarelli
Tonsillen, Rachen-, Wangen- und Zungenschleimhaut	Schlimpert
Gehirn, Rückenmark, Nerven, Herz, Gefäße, Magen, Darm, Pankreas, Oesophagus, Thyreoidea	Versé, Simmonds, Bertarelli, Levaditi, Paschen, Buschke, Fischer, Gierke, Doutrelepont, Herxheimer, Frohwein, Beitzke, Wolters, Schlimpert

Wie sieht nun eine solche Spirochäte aus? (vgl. Fig. 4). Es ist Schaudinns und Hoffmanns Verdienst, eine morphologische Abgrenzung der Pallida gegen andere harmlose Spirochätenarten, vor allem gegen die sogenannte Refringens gegeben zu haben. Die Spirochaeta refringens schmarotzt häufig an der Oberfläche der Genitalien. Harmlose Spirochäten finden sich auch im Munde, besonders in kariösen Zähnen, auf Ulzerationen, z. B. auf ulzerierten Karzinomen, ferner bei Balanitis (die Balanitisspirochäte hat größere Aehnlichkeit mit der Pallida). Bei der Framboesia tropica, die von Syphilis streng unterschieden werden muß, hat Castellani kürzlich eine der Pallida sehr ähnliche Spirochaeta pertennis seu pallidula beschrieben. Die Spirochaeta pallida ist im Durchschnitt 10—15 μ lang, doch kann sie oft eine weit

größere Länge erreichen. Zum Vergleich erwähne ich, daß ein Spermatozoon 70 μ lang, sein Kopf 3—5 μ lang, 2—3 μ breit zu sein pflegt. Die Pallida ist also durchschnittlich 3mal so lang als der Kopf eines Spermatozoon. Das menschliche Ovulum hat einen Durchmesser von 0,22—0,32 mm.

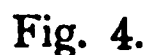
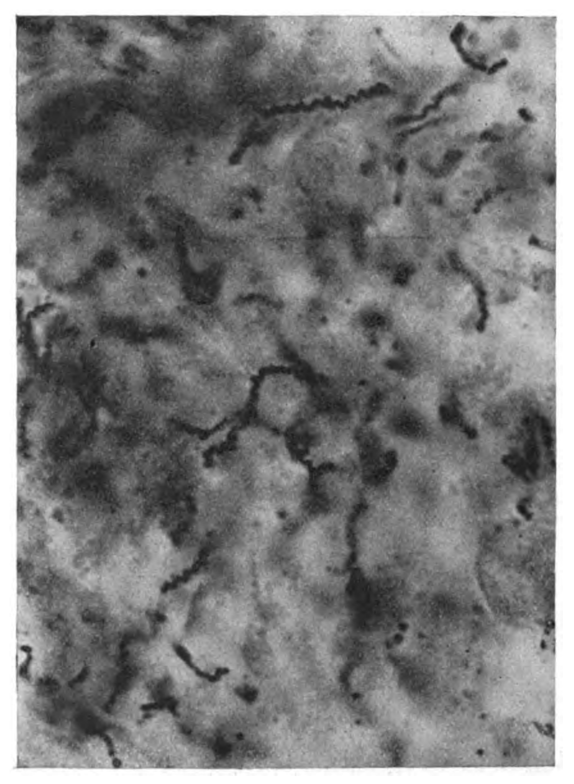


Fig. 4.



Typische versilberte Spirochäten im Fötalorgan.

Wir werden auf diese Größenverhältnisse noch zurückkommen müssen. Die Dicke der Pallida beträgt $^1/_4$ μ. Besonders charakteristisch sind für die Pallida 8—12 oder bei größerer Länge bis zu 30 steile Windungen, deren Höhe nach den spitz auslaufenden Enden etwas abnimmt. Die Windungslänge beträgt durchschnittlich 1—1,2 μ, die Windungstiefe 1—1,5 μ. Schaudinn und Herxheimer haben an beiden Enden mittels der Löfflerschen Geißelfärbung sehr dünne, etwas gewellte, 3—4 Windungslängen entsprechende Geißeln dargestellt. Manchmal kommen an einem Pol zwei Geißeln vor. Ob man die Geißeln als Periplast-

fortsätze oder als Bakteriengeißeln aufzufassen hat, hängt davon ab, ob man die Spirochäte den Protozoen zurechnen will oder nicht. Schaudinn glaubte auch an das Bestehen einer undulierenden Membran.

Manche Forscher glauben an eine Verwandtschaft der Spirochäte mit den Trypanosomen. Interessant ist jedenfalls, daß die Durine, die Beschälseuche der Rinder und Pferde durch ein Trypanosoma verursacht wird. Wie die Lues eine Keratitis interstitialis bedingt, so verursacht auch die Durine eine diffuse Hornhauttrübung. Und genau wie ich die syphilitische Cornea von Spirochäten durchsetzt fand, so konnte kürzlich in der ophthalmologischen Gesellschaft die von den Durinetrypanosomen reich durchsetzte Hornhaut demonstriert werden. Krystalowicz und Siedlecki glauben an einen ungeschlechtlichen und geschlechtlichen Zeugungskreis der Spirochäten mit weiblichen Makrogameten und männlichen kurzen Mikrogameten. Der Makrogamet soll nun eine Trypanosomart darstellen und eine undulierende Membran besitzen. Ohne mich in den Streit der Zoologen, ob Protozoon oder Bakterium, einmischen zu wollen, so glaube ich doch, daß die Hypothese von Krystalowicz zur Zeit als recht unwahrscheinlich bezeichnet werden muß. Formen, wie sie Krystalowicz in seinem Schema zeichnet, kommen nicht zur Beobachtung, sondern die Spirochätenform ist und bleibt, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, eine durchaus typische und charakteristische; sie bleibt sich gleich, ob wir sie nun im Primäraffekt, im Gumma oder in der Pemphigusblase beobachten. Eine Vermehrung scheint vielmehr durch Längsspaltung ohne sonstige Formenänderung zu erfolgen. Wenigstens sprechen dafür zahlreiche eng zusammenliegende Spirochätenpaare oder Abzweigungen, die eine Y-Form bedingen, die man in den Gewebsschnitten beobachtet. Gerade diese Frage ist bei der Beurteilung der hereditären Syphilis von großer Bedeutung, und ich darf vielleicht einen Moment bei ihr verweilen. Wenn tatsächlich die Spirochäte nur als solche existiert und irgendwelche Dauerformen nicht vorkommen, so müssen wir die Uebertragung durch den Samen, durch das Ei für recht unwahrscheinlich halten. Berücksichtigen wir allein die Größenverhältnisse: wie sollen wir uns das Spermatozoon als Spirochätenträger vorstellen, wenn dieser Mikroorganismus 3mal so lang ist als der Spermatozoonkopf. Aber selbst wenn die Spirochäte gar nicht am Spermatozoon haftet, sondern sich frei in der Samenflüssigkeit

findet und nur zusammen mit dem Spermatozoon ins Ei eindringt, wie kann man sich dann einen normalen und regulären Ablauf der feinen und komplizierten Vorgänge am Kern und an den Chromatinsubstanzen vorstellen, wie eine weitere Furchung und Teilung im Morula- und Blastulastadium, wenn sich gleichzeitig im Ei ein Mikroorganismus aufhält und vermehrt, der doch $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ des Eidurchmessers an Länge mißt. Es sind dies Schwierigkeiten, auf die schon

Fig. 5.

Spirochäte mit Endkörperchen

Spirochätenendkörperchen (Sporen?) aus dem Herzmuskel. Vergr. 1050.

seit längerer Zeit Herr Geheimrat Bumm in der Klinik aufmerksam zu machen pflegt. Dazu kommt, was ich hier vorwegnehmen muß, daß man im Sperma bisher noch keine Spirochäten nachweisen konnte. Wir werden darüber noch zu sprechen haben. Bestände dagegen eine Dauerform nach Art der Bakteriensporen, so wäre durch deren Kleinheit eventuell eine Uebertragung durchs Sperma denkbar, sowie auch ein langes Ruhestadium und Verharren im Ovulum, das der Eientwicklung kein Hindernis bereitet. Daß Levaditi die Spirochaeta gallinarum in den Eiern von Hühnern fand, die auf der Höhe der

Erkrankung getötet wurden, darf uns nicht zu voreiligen Analogieschlüssen verleiten. Gibt es nun bei der Spirochaeta pallida irgendwelche Gebilde, die auf eine Sporulation hindeuten? Man sieht in der Tat häufig die Enden oder wenigstens ein Ende der Spirochäte nicht spitz auslaufend, sondern zu einem oft recht beträchtlichen Endkörperchen, das kugelig aufsitzt, verdickt. Allerdings könnten diese auch durch Aufrollung oder Verklumpung der End-

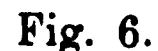
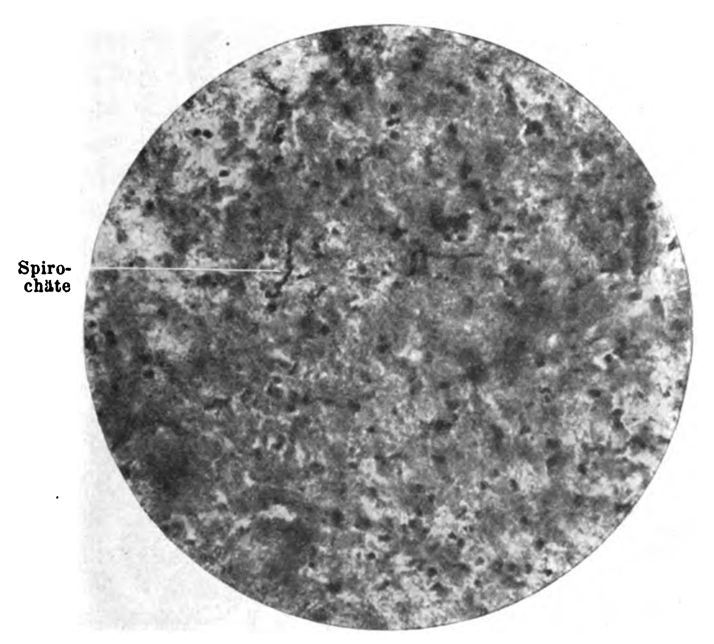


Fig. 6.



Sporen (?) oder Degenerationsformen der Spirochäten im fötalen Ovarium. Vergr. 1050.

fäden entstanden sein; es könnte sich auch um Silberniederschläge, die an der Spirochäte hängen, handeln. Endlich könnten wir darin auch einfache Involutions- und Degenerationsformen vor uns haben. Nicht nur am Ende, sondern auch mitten am Körper der Spirochäten können sich ein oder mehrere Verdickungen und grobe Körner finden (vgl. Fig. 5). In der Fig. 6 ist das versilberte Ovarium eines Syphilisfötus wiedergegeben, an dem man derartige Endkörperchen, aber auch zahlreiche entsprechende Körner gänzlich frei in großen Mengen im Gewebe sehen kann. Man muß in diesem Falle aber auch an einen Zerfall und an ein Zugrundegehen der Spirochäten

denken, so daß diese Körner nur Spirochätendetritus darstellen. Die Frage, ob es eine Sporenbildung gibt, ist also noch nicht spruchreif.

Für das Problem der ersten Ausbreitung der Spirochäte im Fötus wäre selbstredend die Untersuchung ganz junger Eier und ganz kleiner Föten von weittragender Bedeutung; nicht minder auch für die ätiologische Rolle der Pallida bei der Lues. Dieselben müß-

Fig. 7.









Vier in toto versilberte menschliche Embryonen. Schwache Vergrößerung.

ten in toto versilbert und in Serienschnitte zerlegt werden (vgl. Fig. 7). Die Beschaffung eines solchen Materials stößt aber auf größte Schwierigkeiten. Viele junge Eier und Früchte gehen verloren; die Ursache der meisten frühen Aborte ist unbekannt, oft kriminell. Die Syphilis scheint im allgemeinen auch mehr erst in der zweiten Hälfte der Gravidität zum Abort zu führen. Ob sogenannte taube Eier, bei denen die Eihülle keine Fruchtkörper mehr birgt, unter Umständen durch die Vernichtung des Fötus durch das

luetische Virus bedingt sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Vielleicht ließe sich einmal die frühe Einleitung des künstlichen Aborts bei einer Luetischen rechtfertigen, die bereits luetische Fehlgeburten und Totgeburten gehabt hat, da die Syphilis ja eine außerordentlich schlechte Prognose für Gesundheit und Leben der Frucht gibt. In 4 Fällen ganz junger Aborte mit unbekannter Ursache hat die Durchmusterung der versilberten Föten uns kein Resultat gegeben.

Kehren wir jetzt zur Morphologie der Spirochäten zurück. Aus ihrer Formbeständigkeit ist auf eine große Elastizität zu schließen. Immerhin beobachten wir im Gewebe genug Exemplare, die ausgezerrt und abgeflacht sind. Aber auch dann pflegt noch eine oder einige steile Windungen die Zugehörigkeit zur Pallidagruppe zu beweisen. In anderen Fällen mag das schraubende Vordringen der Spirochäte im Gewebe auch eine Zusammenziehung ihres Leibes und damit ein Steilerwerden ihrer Windungen bedingen. Die korkzieherförmigen Windungen der Pallida bewirken nach Hoffmann ein besonderes Festsitzen im Gewebe, so daß die Ausstriche von Organstückchen weniger Spirochäten ergeben als die entsprechenden versilberten Schnitte. Dieses Mißverhältnis zwischen Ausstrich und Schnitt ist von den Spirochätengegnern übertrieben worden. Es sind durch einfaches Auftupfen einer Organschnittfläche auf den Objektträger noch reichlich genug Spirochäten nach Giemsa darstellbar: so zählte z. B. Mühlens, wie er mir freundlichst mitteilte, in einem einzigen Gesichtsfeld eines durch Abtupfen einer Nebenniere entstandenen Ausstriches 35 typische Spirochäten. In noch größeren Mengen konnte sie Reindorf darstellen. Ganze Spirochätenklumpen sind in diesen Fällen augenscheinlich auf das Deckglas geraten.

Es ist gut vorstellbar, daß die in den engen Lymph- und Gewebsspalten sich ausbreitende Spirochäte sich dort durch schraubende Bewegung fortbewegt. Hierfür spricht auch die Beobachtung der lebenden Spirochäte unter dem Mikroskop. Hoffmann und Beer konnten die Spirochäte unter dem vaselinumrandeten Deckglas wochenlang am Leben erhalten, was, nebenbei bemerkt, für ein sehr geringes Sauerstoffbedürfnis der Spirochäte spricht. Die Spirochäten zeigten um die Längsachse schraubende und seitlich pendelnde Bewegungen. Oft Stillstand, indem sie an einem Erythrozyten angeheftet verharren. Sie wurde übrigens neuerdings von Beer lebend auch im Blut eines syphilitischen Kindes nachgewiesen.

Im Gegensatz zur Pallida hat die Refringens eine viel größere Dicke, ist plumper, ihre Windungen sind flacher, unregelmäßiger und weniger zahlreich. Die Form ist weicher, biegsamer und veränderlicher; es herrscht eine große Variabilität der Gestalt. Die Enden sind oft stumpf. Das Lichtbrechungsvermögen ist oft stärker wie bei der Pallida, ebenso die Färbbarkeit viel intensiver. Die Bewegungen bestehen in aalartigen Schlängelungen.

Ein wichtiger Punkt ist, daß die Refringensarten nur bei gangränösen Prozessen und in Begleitung von fusiformen Bazillen weit in die Tiefe des Gewebes hineinwachsen können. Die Pallida dagegen durchsetzt, wie wir besonders schön am hereditär syphilitischen Kinde sehen, den ganzen Körper, und gerade verborgen im Inneren des Bindegewebegerüstes der Organe scheint sie sich am besten ausbreiten und vermehren zu können.

Auf die Rolle, welche die Spirochäte speziell bei der hereditären Syphilis spielt, wollen wir später eingehen.

An dieser Stelle sei zunächst über Versuche berichtet, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Hadra angestellt habe, welche sich auf die Resistenzfähigkeit der Spirochätenleiber beziehen und damit auch auf ihr mikrochemisches Verhalten.

In erster Linie interessiert uns die Wirksamkeit des Quecksilbers. Bei der bekannten spezifischen Einwirkung des Quecksilbers auf den luetischen Krankheitsprozeß lag es auf der Hand, hier nähere Studien zu machen, umsomehr als kürzlich Tahlmann die Behauptung aufgestellt hat, daß unter dem Einfluß der Quecksilbertherapie eine starke Spirochätenverminderung nachweisbar ist.

Die Spirochäten sollen zerfallen; bei ihrem Zerfall sollen Endotoxine frei werden, welche Hyperämie und Rundzellenfiltration, sowie die Bildung spezifischer bakterizider Stoffe bedingen. Unter der Annahme, daß das Quecksilber eine besonders starke Affinität zu den Spirochäten habe, versuchte ich zunächst ein Imprägnationsverfahren. Die fixierten und gehärteten, sicher spirochätenhaltigen Organstücke wurden in 1%ige Quecksilberchloridlösung 5 Tage bei 37° und dann zur Ausfällung des Quecksilbers in 1%ige Schwefelammoniaklösung gebracht. Dann Auswaschung und Paraffineinbettung: in den Schnitten war keine Spur von Spirochäten nachweisbar.

Weiter konnte Hadra zeigen, daß ein kurzes Eintauchen fertiger Silberschnitte in 5%ige Sublimatlösung eine Entfärbung zur Folge hatte. Die schwarzen Spirochätenleiber zeigten bei kurzer

Einwirkung einen körnigen Zerfall, bei längerer schwanden sie bis auf unkenntlichen feinkörnigen Detritus gänzlich. Das Gewebe war durch Nachbehandlung wieder sichtbar zu machen, die Spirochäten dagegen nicht.

Wir konnten an den Stellen, wo die Spirochäten schon zum größten Teil entsilbert und aufgehellt, jedoch noch erhalten und erkennbar waren, sehen, daß sie stark lichtbrechend geworden waren, so daß ihre Windungen je nachdem, wie das Licht einfiel, mehr oder weniger hell aufleuchteten. Augenscheinlich bedingt die Metallimprägnation dies optische Verhalten. Die Sublimateinwirkung dokumentiert sich also in Entfärbung, dann Lichtbrechung, dann leichtem Aufquellen, Zerfall in eine Kette von Körnchen, endlich in völligem Verschwinden der Spirochäten. Wir beschlossen nun, um die Sublimateinwirkung noch weiter zu studieren, die frischen Organstücke vor ihrer Fixation und Silberbehandlung mit einem 24stündigen Sublimatbad vorzubehandeln. Da uns wahrscheinlich geworden war, daß die Sublimatbehandlung die Spirochäten verschwinden lassen würde, stuften wir unsere Versuche durch verschiedene Konzentrationen ab. Wir kamen zu folgendem Resultat:

Während in den Kontrollstücken sehr zahlreiche Spirochäten zu sehen waren, bewirkte eine 24stündige Vorbehandlung in 5%igem Sublimat ein völliges Verschwinden der Spirochäten. Denselben Einfluß zeigten folgende schwächere Lösungen: 1%, 5‰, 1‰, ½‰. Erst als wir zu der außerordentlich dünnen Lösung einer $^1/_{50}$‰igen Sublimatlösung kamen, blieben die Spirochäten erhalten. Bei Sublimatlösungen ¼ und $^1/_{10}$‰ waren Spuren von Spirochäten andeutungsweise erkennbar. Wir legten gleichzeitig ein Auge und ein Stückchen Gehirn in Sublimatlösung, die völlig ausreichte, um die Spirochäten zum Verschwinden zu bringen. Ich konnte nun zeigen, daß die Nerven in beiden Organen deutlich sichtbar blieben; wieder ein Beweis, daß Nerven und Spirochäten nicht zu identifizieren sind! Unsere Versuche scheinen auf eine besondere Affinität der Spirochäten zum Quecksilber hinzudeuten, wie sie ja auch eine solche zum Silber besitzen müssen. Der chemische Vorgang dabei wird wohl der sein, daß eine nicht sichtbare Chlorsilberverbindung entsteht. Um die Quecksilberverbindung unabhängig vom Chlor zu studieren, beabsichtige ich, auch andere Quecksilberpräparate zur Vorbehandlung zu verwenden, wie z. B. Hydrargyrum

phenylicum. Zum Vergleich mit der Sublimateinwirkung behandelten wir spirochätenhaltige Organstücke noch mit einer Reihe anderer Chemikalien vor, ehe sie fixiert und versilbert wurden, und zwar verwandten wir durchweg 10%ige Lösungen.

Erhalten blieben die Spirochäten, wenn auch teilweise mehr oder weniger deformiert, bei der Behandlung mit Ammoniak, schwefelsaurem Kupfer, Natrium causticum. Noch stärkeren Zerfall bedingte Kali causticum, Essigsäure, Glyzerin. Ein völliges Verschwinden wurde durch Salzsäure und Salpetersäure verursacht. Jodkali in einer Verdünnung von 1 : 200 übte keinerlei Einfluß aus. Durch Jodkali in einer Verdünnung von 1 : 200 schienen die Spirochäten wenig deformiert.

Nachdem wir nun die Spirochaeta pallida etwas näher kennen gelernt haben, sei hier kurz die experimentale Syphilis der Tiere skizziert, damit wir Klarheit gewinnen, was wir in dieser Richtung für die Erforschung der hereditären Syphilis erwarten dürfen.

Ehe ich auf die Experimente am Affen eingehe, will ich hervorheben, daß neuerdings auch eine Empfänglichkeit der Kaninchen für Lues, die wahrscheinlich allerdings keine sehr große ist, sicher nachgewiesen wurde, eine Tatsache, die unseren ganzen bisherigen Anschauungen widerspricht. Schon früher war es Hänsell gelungen, mit dem Inhalt eines Gummiknotens die Augen eines Kaninchens zu impfen. Zunächst wurde der Impfstoff resorbiert, und die Augen blieben gesund, erst am 25. Tage bildete sich eine Iritis des einen Auges aus, der dann Pannus- und Knötchenbildung folgte. Auch am anderen Auge bildeten sich nach 6 Wochen Knötchen. Nach 6 Monaten starb das Tier unter Abmagerung. Die Sektion ergab Knoten in Leber und Lunge. Mit den Produkten der Impfsyphilis wurde ein weiteres Kaninchen weiter geimpft, das in derselben chronologischen Reihenfolge die Symptome wie das erste zeigte. Auch die Sektion ergab gleichen Befund. Neuerdings haben nun Bertarelli, Greef, Clausen, Scherber, Neißer und Mühlens Lues auf das Kaninchenauge übertragen können und dabei den Spirochätennachweis geführt. Neisser und Mühlens haben die Spirochäten nicht nur nach der Silbermethode, sondern auch im Ausstrich nach Giemsa hierbei nachgewiesen. Einmal vermochte Neisser die Iritis auf einen Affen zu überimpfen, der nach 19 Tagen ein Infiltrat bekam. Das Charakteristische bei all diesen Versuchen ist die lange Inkubationszeit, die verstreicht, ehe die Symptome der Keratitis parenchymatosa, Iritis condylomatosa etc. sich entwickeln. Auch die Anhänger des Cytorrhyktes, Siegel und Schulze, haben Luesübertragungen aufs

Kaninchen gemacht. Siegel hat die Kaninchen subkutan geimpft, ein Impfmodus, der beim Affen nicht zur Infektion führt. Neißer bekam bei der Nachprüfung der Siegelschen Versuche einmal nach 30 Tagen eine Induration eines mit einer Kaninchenniere geimpften Affen, die einem Primäraffekt ähnelte.

Wie eben erwähnt, glückt es nicht, Affen auf subkutanem, intravenösem, intraperitonealem Weg zu infizieren. Daß die intravenöse Einimpfung nicht gelingt, ist sehr auffallend, da doch gerade die kongenitale Lues uns das beste Beispiel einer exquisiten Spirochätenseptikämie bietet. Aber selbst Einreibungen in der Vena femoralis und auf frische Lymphdrüsenschnittflächen blieben bei den Versuchen der Neißerschen Klinik ohne jeden Erfolg. Aber eine merkwürdige und gerade uns interessierende Ausnahme von der Regel, daß nur die kutane Impfung beim Affen Erfolg hat, konnte Neißer konstatieren: In 2 Fällen konnte durch Impfung des freigelegten Hodenparenchyms beim Affen Lues erzeugt werden. Das erste Tier wurde gegen eine zweite kutane Impfung resistent, das zweite wurde 36 Tage nach der Hodenimpfung getötet, und man konnte mit seinem Knochenmark zwei weitere Affen erfolgreich kutan infizieren.

Subkutan behandelte Tiere zeigen allerdings Intoxikationserscheinungen, Abmagerung, Kachexie und große Mortalität.

Andeutungen einer Immunität sind durch häufige Erfolglosigkeit späterer kutaner Reinokulationen gegeben. Sämtliche echte Affen sind syphilitisch empfänglich: bei höheren Affen gehen die Impfungen leichter und regelmäßiger an als bei niederen. Am empfindlichsten sind die Schimpansen. Höhere Affen sind an jeder Körperstelle impfbar, niedere, z. B. die Makaken, anscheinend nur an den Augenbrauen und am Penis. Sehr merkwürdig und mit den Erfahrungen bei der menschlichen kongenitalen Lues nicht recht übereinstimmend ist, daß ganz junge Affen nicht infizierbar sein sollen.

Nur bei den anthropoiden Affen, Schimpansen, Gibbons, Orangs kommen Sekundärerscheinungen zur Beobachtung, und zwar disseminierte Haut- und Schleimhautefflorenzen, auch Paresen und Paralysen der hinteren Extremitäten und Milzhypertrophie. Beim Makaken werden nur am Kopf Papeln beobachtet. Siegel allerdings behauptet, Sekundärerscheinungen am ganzen Körper beim Makaken erzielt zu haben. Er hat es leider versäumt, Abimpfungen und kutane Probereinokulationen zu machen. Trotz des Mangels an Sekundärerscheinungen bei niederen Affen ist es sicher, daß die Lues auch bei diesen eine konstitutionelle und

keine lokal bleibende Affektion ist. Denn erstens gewinnt der luetisch gewordene Affe eine Hautresistenz gegen Reinokulationen, zweitens ist der Nachweis der Generalisierung der Parasiten gebracht worden, und zwar sowohl durch den Spirochätennachweis in inneren Organen (Knochenmark und Milz) als auch durch die Infektiosität und Ueberimpfbarkeit innerer Organe. Es konnte mit Milz, Knochenmark, Drüsen niederer infizierter Affen weitergeimpft werden und, was wiederum sehr auffallend, ebenfalls mit den Hoden, während die übrigen Organe steril schienen. Nebennieren sind noch nicht geprüft.

Die Hoden haben sich also als empfänglich für Impfungen und als Parasitenherde erwiesen. Sollten noch weitere Erfahrungen in dieser Richtung eine besondere Affinität zwischen Hodenparenchym und Spirochäten erweisen, so würde das allerdings für die paterne Uebertragbarkeit bei der kongenitalen Lues sehr ins Gewicht fallen. Endlich ergaben Organe syphilitischer Affen bei der nachher zu besprechenden biologischen Methode eine positive Syphilisstoffreaktion, wenigstens in der ersten Zeit, während später eine negative Reaktion das Verschwinden der Antigene anzeigt.

Bei der kutanen Impfung ist abimpfbares Virus im Gesamtorganismus schon vor dem Entstehen des Primäraffekts nachweisbar. Damit stimmt überein, daß bei Affen Exzisionen der Impfstelle nur dann den Ausbruch der Lues hinderten, wenn sie binnen 6 Stunden nach der Infektion vorgenommen wurden.

Wir können hier nicht alle Fragen erörtern, die durch das Affenexperiment teils Aufklärung erfahren haben, teils eine solche noch erfahren sollen, die Frage der Gewebsumstimmung nach Entwicklung des Primäraffektes, die Immunitätsfragen, die Ausdehnung der therapeutischen Erfolge, die Versuche einer aktiven oder passiven Immunisierung, die Frage nach der völligen Heilbarkeit der Syphilis, nach der Art der Generalisation der Erkrankung, die Verwendung des Affenexperiments bei diagnostischen Schwierigkeiten u. dgl. m. Wir haben uns vielmehr hier mit der kongenitalen Lues zu befassen, und ich glaube, daß, nachdem Sie eben einen Einblick in die Experimentalsyphilis der Affen erhalten haben, Sie mir zustimmen werden, wenn ich folgendes Programm als für uns wichtig aufstelle: Es muß beim Affen die Infektiosität aller mit der kongenitalen Lues in Zusammenhang stehenden Organe, Sekrete, Exkrete geprüft werden. Also vor allem das Sperma von Luetikern, besonders in solchen Fällen, in denen eine rein paterne Uebertragung wahrscheinlich ist, ferner die Ovarien syphilitischer Frauen. Dies letztere Material ist natürlich schwer zu gewinnen. In Betracht kommen hier vor allem gynäkologische Operationen, bei denen syphilitischen Frauen

aus irgendwelchen Gründen die Ovarien exstirpiert werden. Damit einem solche Fälle nicht entgehen, müssen allerdings die Anamnesen äußerst sorgfältig erhoben werden.

Es müssen ferner Impfversuche gemacht werden mit Placenta und Nabelschnur syphilitischer Früchte, und zwar gleichzeitig mit Parallelversuchen mit den verschiedensten Organen der betreffenden Föten. Es ist dies von besonderer Wichtigkeit, weil die Placenta, wie ich Ihnen später auseinanderzusetzen habe, außerordentlich spirochätenarm ist, anderseits öfter biologisch syphilitische Stoffe in ihr nachweisbar sind.

Daß die Ueberimpfbarkeit aller Organe des Kindes geprüft werden muß, braucht nicht erst betont zu werden. Ebenso die Infektiosität der Sekrete und Exkrete: Konjunktivalsekret, Coryzasekret, Trachealschleim, Urin, Mekonium, Fäces, Hexenmilch, Pemphigusblasenflüssigkeit.

Impfversuche mit Material von Totgeburten haben natürlich nur dann Sinn, wenn sie unmittelbar im Anschluß an die Geburt vorgenommen werden können, weil beim längeren Liegenlassen der Leiche das luetische Virus leicht absterben oder avirulent werden kann. Auch das Fruchtwasser muß im Tierexperiment geprüft werden. Von der Wöchnerin ist Lochialsekret und Milch zu überimpfen.

Von besonderem Interesse werden Impfversuche sein in all den Fällen, in denen das Collessche und das Profetasche Gesetz in Frage kommen. Das Collessche Gesetz behauptet bekanntlich das Immunwerden der Mutter, die ein ex patre syphilitisches Kind austrägt. Die Mutter kann ihr syphilitisches Kind, das vielleicht Papeln, Rhagaden an den Mundwinkeln hat, nähren, ohne einen Primäraffekt zu bekommen, während eine gesunde Amme angesteckt wird. Auch gehen Luesimpfungen bei einer solchen Frau nicht an, wie Caspari, Neumann und Finger gezeigt haben. Finger glaubte, daß die Stoffwechselprodukte der Erreger, nicht der Lueserreger selber, in solchen Fällen die Placentarscheide passieren und eine aktive Immunität der Mutter hervorrufen. Aber Fournier erklärt sich dieses alles durch eine latente Syphilis der Mutter. Dafür spricht auch die Abmagerung, die Kachexie und Gelenkschmerzhaftigkeit, die bei solchen Frauen vorkommt und durch Quecksilber und Jodkali zu bessern sein soll. Dafür sprechen ferner die Beobachtung von Gummaknoten bei solchen Frauen, sowie die recht häufige Schwellung der Leistendrüsen. Hier könnte der positive Ausfall einer Ueberimpfung des Blutes der Frau auf Affen von entscheidender Bedeutung sein. Ebenso würde die Ueberimpfbarkeit einer solchen geschwollenen exzidierten Lymphdrüse beweisen, daß es sich um latente Syphilis

handelt, welche die Reinokulation verhindert, und nicht um Immunität. Vielleicht genügt auch schon der aus einer solchen Lymphdrüse durch Punktion gewonnene Drüsensaft zum Impfversuch.

Umgekehrt behauptet das Profetasche Gesetz, daß Kinder syphilitischer Eltern, die der Syphilis entgehen, immun sind, also beispielsweise ohne Schaden von der syphilitischen Mutter gesäugt und gepflegt werden können. Hier wäre die Infektiosität des Nabelblutes durch das Affenexperiment zu prüfen, eventuell auch die der Sekrete des Kindes und des durch Punktion gewonnenen Milzsaftes. Bei der Ueberimpfung der Organe von Totgeburten wäre besonders darauf zu achten, ob geschwollene und verhärtete Organe, wie Leber und Milz, sich anders verhalten als solche von normaler Größe und Konsistenz. Leber- und Milzschwellung gehen durchaus nicht immer mit Spirochätenanwesenheit in diesen Organen einher und wird vielleicht lediglich durch die Toxine bedingt. Ich untersuchte beispielsweise eine Milz, die $7^{1}/_{2} : 4^{1}/_{2}$ cm maß und keine Spirochäte enthielt. Daß neben den Impfversuchen stets das Impfmaterial auf Spirochäten zu untersuchen ist, ist selbstverständlich.

Was liegen nun für Impfversuche auf dem eben kurz umrissenen Gebiete bereits vor? Wenig genug. Wir selber haben in unserer Klinik erst jetzt mit Affenversuchen beginnen können. Ein Cynocephalus Babuin wurde von mir mit der spirochätenarmen Leber eines Luesfötus am rechten oberen Augenlid, mit der spirochätenreichen Nebenniere am linken oberen Augenlid geimpft. Er bekam rechts nur einen kleinen, weniger ausgesprochenen Primäraffekt, links einen sehr markanten, reichlich sezernierenden. Auf dem Kopf und an der linken Wange traten mehrere Papeln auf. Auch dieser Versuch spricht für die von Neißer und Hoffmann schon ausgesprochene Vermutung, daß nicht die Qualität, wohl aber die Quantität des Virus einen gewissen Einfluß auf den Primäraffekt zu haben scheint. Er zeigt ferner, daß Totgeburten als schwer infektiöses Material anzusehen sind.

Neißer hat 7, Hoffmann 3 vergebliche Spermaeinimpfungen gemacht. Mehr Glück hatte Finger mit 2 positiven Erfolgen. In dem einen seiner Fälle bestand Hodensyphilis. In dem anderen Fall handelte es sich um das Sperma eines Mannes mit einer etwa 3—4 Monate alten Syphilis und mit einem im Rückgang begriffenen Exanthem. Der Impfeffekt am Pavian war ein derartiger, daß auf

reichliche Anwesenheit von Virus in dem verwandten Sperma geschlossen werden kann. Das Resultat läßt an die Möglichkeit einer Infektion der Frau im Bereiche des ganzen Genitalschlauches durch das Sperma denken, sowie an die Möglichkeit des Hineingelangens von Virus in die Bauchhöhle durch die Tuben. Natürlich kann das Virus eventuell aus der Prostata oder der Harnröhre nachträglich dem Samen beigemischt sein. Der Effekt dürfte aber wohl derselbe sein, ob das Sperma schon im Hoden oder ob es erst in der Harnröhre infektiös wird.

Milch erwies sich in einem von Finger-Landsteiner angestellten Versuch als nicht verimpfbar.

Die Verimpfung der Organe von kongenital-syphilitischen Kindern und des Nasenschleimes bei syphilitischer Koryza ist Neißer 3mal geglückt.

Mit der Placenta sind bisher Impfversuche noch nicht publiziert worden. Doch habe ich mit derartigen Versuchen bereits begonnen.

Eine kongenitale Syphilis bei Affen ist bisher noch nicht beobachtet worden. Neißer hat einmal die Organe eines 2 Monate alten Affen in Batavia mit negativen Erfolgen zu überimpfen versucht. Das Muttertier war postkonzeptionell luetisch infiziert worden und hatte erst 10 Tage vor dem Partus den Primäraffekt bekommen.

Wenn auch in der Gefangenschaft ein Austragen nicht sehr wahrscheinlich ist, wäre doch schon eine früh unterbrochene Schwangerschaft syphilitischer Affen für Impfversuche und Spirochätenuntersuchungen von großer Wichtigkeit. Daß Hoden und Ovarien syphilitischer Affen noch genauer untersucht werden müssen, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Wir kommen nun zu dem biologisch-serologischen Teil der modernen Syphilisforschung, der auf der von Bordet, Moreschi, Neißer, Sachs, Wassermann und Bruck geschaffenen, außerordentlich sinnreichen Methode der Komplementablenkung beruht.

Das Serum von Tieren (beispielsweise von Kaninchen), denen wiederholt Blut einer anderen Tierart (beispielsweise von Hammeln) injiziert wird, bekommt die spezifische Eigenschaft, im Organismus und Reagenzglas Blutkörperchen dieser Tierart (in unserem Falle Hammelblutkörperchen) zu lösen, es tritt dabei das Hämoglobin aus dem Stroma der Erythrozyten und wird im Serum gelöst. Erhitze ich ein solches spe-

zifisches hämolytisches Serum auf 56°, so wird es inaktiviert, d. h. es wird seine hämolytische Fähigkeit zerstört. Durch Zusatz eines frischen normalen Serums von irgend einem nicht vorbehandelten Tier (z. B. eines Meerschweinchens) wird das inaktivierte Serum wieder reaktiviert, d. h. es gewinnt seine hämolytische Kraft zurück. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß die Hämolyse auf dem Zusammenwirken zweier differenter Substanzen beruht, von denen die eine streng spezifisch nur durch die Injektionsvorbehandlung im Serum entsteht und thermostabil ist, während die andere zwar thermolabil ist und in der Hitze ihre hämolytische Wirkung verliert, jedoch in jedem normalen Serum vorhanden ist. Die letztere entspricht ungefähr den Buchnerschen Alexinen und hat als Schutzstoff des Serums die eigentliche abtötende und auflösende Wirkung. Ehrlich hat diese Alexine als Komplement bezeichnet und schreibt jedem Komplement eine haptophore Gruppe, die der chemischen Verankerung dient, und eine thermolabile zymophore Gruppe zu, welche Trägerin der lytischen Wirkung ist. Die streng spezifische Substanz, welche gegen Erwärmung widerstandsfähig ist, heißt Immunkörper oder Ambozeptor, hat keine direkt auflösende Wirkung, aber verankert sich mit ihren zwei haptophoren Gruppen sowohl an das Komplement wie an das Molekül des roten Blutkörperchens, so daß durch Zustandekommen eines solchen hämolytischen Systems das Komplement auflösend aufs rote Blutkörperchen wirken kann. Die Spezifität beruht darauf, daß die haptophoren Gruppen wie Schlüssel und Schlüsselloch zueinander passen müssen.

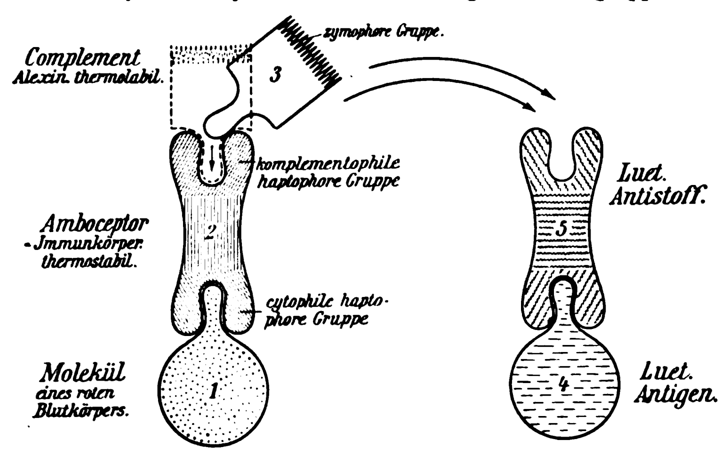
Die Methode der Komplementablenkung (vgl. Fig. 8) beruht nun darauf, daß infolge einer stärkeren Affinität eine andere Molekülgruppe das Komplement aus dem hämolytischen System herausreißt, so daß keine Hämolyse mehr zu stande kommen kann. Diese andere Molekülgruppe, die eine so starke Affinität zu dem hämolytisch wirkenden Komplement hat, wird durch das Zusammentreten von Bakterienstoffen (sogenannten Antigenen) und von denjenigen Stoffen gebildet, die der Organismus als schützende Reaktion gegen die betreffenden Bakterienstoffe produziert, den sogenannten Antistoffen. Antigen und Antistoff darf also nicht verwechselt werden; das eine ist der Krankheitsstoff (Antigen), das andere der Schutzstoff (Antistoff). Treten die Moleküle zu einer chemischen Gruppe zusammen, in welcher der Antistoff dem Ambozeptor entspricht (auch er ist streng spezifisch), so übt diese Gruppe eine so starke Affinität auf das Komplement, das in einem Serum enthalten ist, aus, daß dasselbe abgelenkt, das hämolytische System zersprengt und die Hämolyse gehemmt wird. In unserem Falle handelt es sich um luetische Krankheitsstoffe, also um Antigene, die in Extrakten aus syphilitischem Material sich gelöst finden; sei es, daß man Primäraffekte, breite Kondylome, Papeln oder Organe luetischer Föten benutzt. Ferner um die Antistoffe, die im

luetischen Organismus gebildet werden, wie z. B. in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern (wie Wassermann und Plaut gezeigt haben), oder im Immunserum von luetisch kutan und subkutan vorbehandelten Affen. Tritt Hämolysenhemmung ein, so weiß ich, daß Antigen und Antistoff zusammen im Reagenzglas vorhanden sind. Habe ich also ein mir bekanntes Antigen benutzt, so kann ich aus der Hämolysenhemmung schließen, daß ich mit der zu untersuchenden Substanz Antistoff zugefügt habe; umgekehrt erschließe ich das Antigen in der zu

Fig. 8.

Schema der Komplementablenkung.

Hämolyse wird gehemmt infolge der Ablenkung des Komplements aus dem hämolytischen System durch eine Antigen-Antistoffgruppe.



1. Hammelblutkörperchen. 2. Bei 56⁰ inaktiviertes Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchen. 3. Normales Meerschweinchenserum. 1 + 2 + 3 = hämolytisches System. 4. Extrakt aus luetischen Fötalorganen oder Primäraffekten oder breiten Kondylomen. 5. Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern oder luetisches Affenimmunserum.

untersuchenden Substanz aus der Hämolysenhemmung, wenn ich mit einem mir bekannten Antistoff arbeite. Das ist das im Grunde recht einfache Prinzip der Methode. Auf die komplizierte Technik der Ausführung und auf die zahlreichen durchaus nötigen und exakt anzustellenden Kontrollen kann ich hier nicht eingehen.

Was hat diese Methode bisher geleistet?

Positive Antigenreaktion deutet auf noch bestehende Spirochätenanwesenheit im Körper hin; positive Antikörperreaktion beweist nur, daß das Individuum irgendwann einmal infiziert worden ist, zeigt aber nicht, ob wir es mit einem noch kranken oder mit einem immunen Organismus zu tun haben. Eine positive Antigenreaktion ergeben die Ex-

trakte von Organen syphilitischer Föten, von Primäraffekten, Kondylomen, Luesdrüsen, Gummaknoten.

Die Organe syphilitischer Affen sind in der ersten Zeit nach der Infektion antigenpositiv; später durch Verschwinden der Antigene negativ. Dieses Negativwerden kann durch nachträgliche subkutane Zufuhr von luetischem Material hinausgeschoben werden. Nur subkutane Zufuhr ohne vorherige kutane Infektion hat stets ein negatives biologisches Resultat, was gegen Siegel spricht.

Gehirne von Paralytikern, Organe nichtsyphilitischer Affen ergeben negative Resultate.

Im Blut wechselt der Antigenbefund. Spirochäten finden sich ja auch relativ wenig im Blut. Gelangen die Antigene als chemische Körper ins Blut, so werden sie wahrscheinlich an die Blutkörperchen gebunden. Antigene sind selten, Antikörper reichlich und häufig in der Spinalflüssigkeit von Luetikern nachweisbar.

Da unsere Klinik dem Institut für Infektionskrankheiten und der Breslauer dermatologischen Klinik Organe luetischer Kinder zur Untersuchung auf Antigenreaktion lieferte, hielt ich es für angebracht, Stücke derselben Organe auf Spirochäten hin zu untersuchen. Ich kam zu einem überraschenden und wichtigen Resultat: In den 14 in Betracht kommenden Fällen ergab sich eine verblüffende Uebereinstimmung zwischen der biologischen und der bakteriologischen Methode. Nicht nur ergaben spirochätenfreie Organe antigenfreie Extrakte und spirochätenhaltige Organe antigenhaltige Extrakte, sondern es entsprach auch einem sehr großen Gehalt an Spirochäten ein sehr starker Antigengehalt des Extraktes und anderseits einem sehr geringen Spirochätengehalt ein sehr geringer Antigengehalt. Die gefundene Uebereinstimmung scheint nicht nur als Kontrolle bewertet werden zu müssen (umsomehr, als die Untersuchungen völlig unabhängig voneinander angestellt wurden), sondern ergibt wohl als zwingenden Schluß, daß die Spirochäte der Produzent der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe ist, mit anderen Worten, daß wir in der Spirochaeta pallida höchst wahrscheinlich den tatsächlichen Erreger der Lues zu sehen haben; wir müßten denn zu der unwahrscheinlichen Hypothese die Zuflucht ergreifen, daß die Spirochäte als ein harmloser Schmarotzer in engster Symbiose mit einem uns noch unbekannten, mit unseren Hilfsmitteln nicht nachweisbaren Lueserreger (oder etwa mit dem „Cytorrhyktes Siegel") lebt. Für die Hypothese, daß es sich bei der Spirochäte um Nerven oder Gewebsfasern handle, bleibt hier überhaupt kein Raum, und es wäre

wünschenswert, wenn die Herren Saling und Schulze sich zu diesem Punkt äußern wollten.

Auffallend ist nur, daß die so spirochätenarme Placenta in einer Reihe von Fällen antigenpositive Resultate ergab. Neißer hatte unter 17 Fällen 13 positive und 4 negative. Berücksichtigen wir zu diesem Punkt noch die pathologische Anatomie der luetischen Placenta, deren charakteristisches Symptom bei auffallender Zunahme des Gewichtes die sogenannte deformierende Granulationszellenwucherung der Zotten ist, welche von den Endothelien der kleinsten Gefäße ausgeht, die Gefäße komprimiert und obliteriert und unter leichter Proliferation des Epithelbelages zur Verklebung der plump und unförmlich gewordenen Zotten und damit zur Verödung der intervillösen Räume führt. Die spärlichen Spirochäten hat man nun lediglich in den Wandungen der größeren Blutgefäße, nicht aber in den Zotten selbst gefunden [1]). So drängt sich uns wohl die wichtige Vorstellung auf, daß die luetische Placenta wie ein großer Schwamm die gelösten syphilitischen Stoffe in sich aufspeichert und daß die Granulationszellen histogene Phagocyten darstellen, welche die gelösten Giftstoffe in sich aufnehmen und vielleicht durch eine eigene Cytase zu paralysieren suchen. Daß eine solche Schutzbarriere mit der Zeit nach der mütterlichen oder nach der kindlichen Seite hin inkontinent und für die Giftstoffe durchlässig werden kann, ist sehr wahrscheinlich. Die Placenta scheint den manchmal sich findenden geschwollenen und spirochätenfreien fötalen Lebern und Milzen, die ich vorhin erwähnte, zu entsprechen. Jedenfalls haben wir für gewöhnlich die Placenta als spirochätenarm, eventuell spirochätenzerstörend, ferner als im geringen Grade spirochätendurchlässig und als gifthaltig anzusehen. Wie bei der experimentellen Affensyphilis haben wir nun hinsichtlich der biologischen Methode ein Programm zu entwerfen, wie es durch die Probleme der kongenitalen Syphilis erforderlich ist. Es sind vor allem Paralleluntersuchungen von mütterlichem und kindlichem Blute

---

[1]) Neuerdings hat Mohn in dieser Zeitschrift Spirochätenbefunde in den Zotten publiziert. Wenn er aus der Spirochätenanwesenheit im fötalen Teil der Placenta schließen will, daß die Spirochäten vom Fötus aus auf die Placenta übergehen, so stehen dieser Hypothese all die Fälle im Wege, bei denen die postkonzeptionell infizierte Mutter ein luetisches Kind bekommt.



anzustellen, und zwar sowohl auf Antigen wie auf Antistoffe. Auch hier wieder können die Resultate für die Immunitätsfragen, für das Collessche und für das Profetasche Gesetz von entscheidender Bedeutung sein. Sind im Blut der anscheinend gesunden Mutter Antigene, so ist sie latent syphilitisch, sind darin Antistoffe, so ist sie tatsächlich immun. Das Gleiche gilt für das anscheinend gesunde Kind. Ein Fehlen sowohl der Antigene wie der Antistoffe würde einem völligen Unbeteiligtsein entsprechen. (Im normalen Serum finden sich keine luetischen Antistoffe.)

Weiter ist die Placenta auch auf ihre Antistoffe hin zu untersuchen.

Endlich ist für die Frage des Stillens bei Syphilis die Untersuchung der Milch von fundamentaler Bedeutung. Ich habe deswegen in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Plaut auf der Abteilung des Herrn Prof. Wassermann die biologische Milchuntersuchung begonnen, und wir haben sofort ein sehr beachtenswertes Resultat erzielt. Herrn Dr. Plaut, der die Liebenswürdigkeit hatte, mich in der schwierigen Technik der Komplementablenkungsmethode zu unterweisen, möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Wir untersuchten die Milch dreier syphilitischen und einer nicht luetischen Frau. Zwei der syphilitischen Frauen hatten Totgeburten im 7. und 9. Monat. Sie hatten beide ihre Lues ca. 1 Jahr vor der Konzeption acquiriert. Die dritte Frau bekam die Lues erst postkonzeptionell und gebar ein lebendes ausgetragenes Kind. Bei allen drei Frauen erwies sich die Milch als stark antistoffhaltig. In dem Kontrollfall zeigte die Milch der nicht luetischen Mutter keine Spur von Antistoff. Ich verfüge jetzt noch über einen vierten Fall, der dem dritten analog war. Die betreffende Frau wurde in der zweiten Hälfte der Gravidität von einem Mann infiziert, der nicht mit dem Schwängerer identisch war. Das Kind war gesund und nach der Profetaschen Regel wahrscheinlich immun. Auch die Milch dieser Frau erwies sich als antistoffhaltig. Wir haben also das wichtige Ergebnis, daß die Muttermilch bei Syphilis der Frau spezifische Schutzstoffe enthält. Wie es mit der Milch der nach dem Collesschen Gesetz angeblich immunen Mutter steht, soll erst noch untersucht werden. v. Dungern hat, wie er in seinem Buch über

die Antikörper erwähnt, zeigen können, daß in der Milch dieselben spezifischen Gruppen enthalten sind wie in den sie produzierenden Drüsenzellen, was mit der histologischen Beobachtung übereinstimmt, nach der das Drüsenzellenprotoplasma selbst zur Milchproduktion verwandt wird.

Vielleicht dürfen wir auch in unserem Fall den Schluß ziehen, daß die luetischen Antistoffe der Milch von den Zellen der Brustdrüse geliefert werden.

Was ergibt sich nun praktisch aus unserer Beobachtung für die Ernährungsfrage syphilitischer Kinder? Wir glauben sagen zu müssen, wichtiger noch als sonst ist das Selbststillen der Mutter in den Fällen, wo Mutter und Kind syphilitisch sind. Denn die Mutter gibt dem Kind nicht nur Nahrung, sondern wahrscheinlich auch, um es kraß auszudrücken, Medizin. Ist in solchen Fällen aus irgend welchen Gründen das Selbststillen unmöglich, so ist für das syphilitische Kind eine fremde syphilitische Amme zu nehmen. In Großstädten wenigstens dürfte die Beschaffung einer solchen aus den großen öffentlichen Gebäranstalten umso weniger auf Schwierigkeiten stoßen, als ja die Kindermortalität gerade bei der Lues eine so hohe ist.

Ist nur das Kind syphilitisch (Collessches Gesetz), so wäre die biologische Untersuchung des Blutserums der Mutter entscheidend; wird Antigen gefunden, so darf die bereits latent syphilitische Mutter selbst stillen. Wird viel Antistoff gefunden, so darf die sicher immune Mutter ebenfalls selbst stillen.

Wird dagegen wenig Antistoff oder weder Antigen noch Antistoff gefunden, so darf die fast oder ganz an der Lues unbeteiligte Mutter nicht selbst stillen, da sie sonst angesteckt werden kann (sogenannte Ausnahme vom Collesschen Gesetz). In diesem und in allen zweifelhaft bleibenden Fällen ist eine syphilitische Amme dem Selbststillen vorzuziehen. Ist die Mutter syphilitisch, aber das Kind anscheinend gesund (Profetasches Gesetz), so ist, falls nicht die Immunität des Kindes durch den Nachweis reichhaltigen Antistoffgehaltes im kindlichen Serum absolut sichersteht, wohl die künstliche Ernährung am meisten zu empfehlen; dann vermeidet man die Gefahr, daß das Kind sich doch noch ansteckt (Ausnahme der Profetaschen Regel) oder daß es mit seiner zunächst noch latenten Syphilis eine fremde Amme infiziert. Treten

die Symptome einer Lues congenita tarda im weiteren Verlauf hervor, so kann noch immer eine syphilitische Amme angenommen werden. Wir sehen, daß die biologische Methode der Komplementablenkung wohl noch berufen sein wird, in diagnostischen Instituten und an Gebäranstalten in Zukunft eine wichtige Rolle zu spielen.

Die Zuführung von Antistoffen durch die Milch ist ein schönes Beispiel einer natürlichen passiven Immunität. Augenscheinlich ist der Fötalkörper und der Organismus des Neugebornen noch nicht im stande, aktiv Immunkörper zu bilden, wenigstens spricht dafür die deletäre Ausbreitung des syphilitischen Prozesses und der Spirochätenmassen in dem im Mutterleib infizierten und nur sehr wenig Reaktionserscheinungen zeigenden Kinde. Im Körper der Mutter bildet die Scheidewand der Placenta (die ein schlechter Nährboden für Spirochäten ist und die Giftstoffe der Lues in sich aufspeichert), wenigstens für eine gewisse Zeit einen wirksamen Schutz, daher auch die häufige Geburt lebender und gesunder Kinder bei ganz später postkonzeptioneller Infektion der Mutter. Dem Neugebornen werden Immunstoffe gerade beim Saugen zugeführt, das ohne diesen Schutz am ehesten zu einer Infektion des Kindes führen könnte.

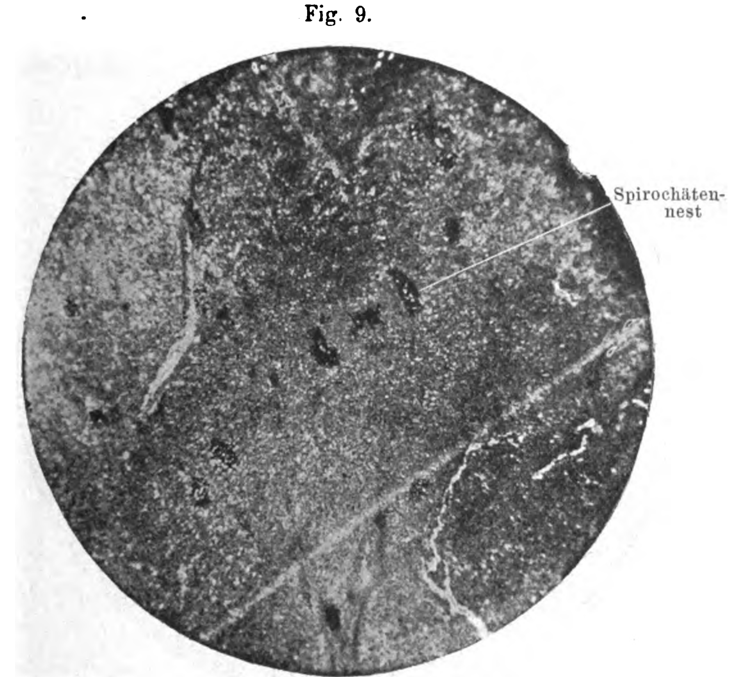
Ich komme nun zur Besprechung von 64 Luesfällen und 9 Kontrollfällen, die ich zum Studium und zur Klärung der Spirochätenfrage im letzten halben Jahr genauer untersucht habe; gewiß ein relativ großes Material, wenn wir hören, daß Winkel in München in 10 Jahren nur 252 syphilitische Schwangere zur Beobachtung bekam. Nach der Entdeckung der Spirochäte und der Silbermethode ist es Sitte geworden, daß in allen möglichen medizinischen Gesellschaften irgend jemand von Spirochätenbefunden in einigen wenigen Fällen kongenitaler Lues berichtet. Das hat wenig Sinn. Derartige Untersuchungen haben nur bei großem Material und mit Berücksichtigung aller Probleme und Fragen Wert.

In einer Anzahl von Photogrammen meiner Spirochätenapparate möge zunächst die Ausbreitung der Spirochäte in verschiedenen fötalen Organen demonstriert werden.

Wenn Hoffmann angibt, in Milz und Thymus seien die Spirochäten meist nur spärlich, so muß ich dem widersprechen. Sie kommen in diesen Organen gerade in großer Massenhaftigkeit vor. Ich fand übrigens die Milz in 62,9, die Thymus in 55,6 % meiner spirochätenpositiven Fälle spirochätenhaltig.

Wie in Fig. 9, Spirochätennester in der Milz[1]), bei schwacher Vergrößerung zu sehen ist, finden sich die Spirochäten in großen Massen besonders um die Gefäße herum und wandern von diesen Nestern aus besonders im interstitiellen Bindegewebe weiter. Es handelt sich eben um eine Spirochätenseptikämie; da aber die Spirochäten augenscheinlich anaerober Natur sind (auch die Zahnspirochäten sind von Mühlens anaerob gezüchtet), so erfolgt

Fig. 9.



Spirochätennester in der fötalen Milz. Vergr. 80.

nur ein passiver Transport auf dem Blutwege. Sobald sie können, wandern sie aus den Blutgefäßlumen aus und breiten sich in den Lymphwegen des interstitiellen Bindegewebes durch Fortbewegung und Fortpflanzung aus. Besonders den Spirochätengegnern sei gesagt, ein wie merkwürdiges Zusammentreffen es ist, daß von jeher die Lues von Syphilidologen und pathologischen Anatomen als eine Affektion erkannt wurde, die hauptsächlich die Gefäßwandungen und das Bindegewebe betrifft und daß nun

[1]) Die Herren Saling und Schulze werden vergebens versuchen, derartige Präparate aus normalen Lebern und Milzen zu erhalten!

gerade **Gefäßwand und Bindegewebe als Lieblingssitz der Spirochäten erkannt worden sind.**

In Fig. 10 ist ein solches Nest bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Ich möchte hier auf etwas aufmerksam machen, was ich oft in Milz und Leber beobachtete und was bisher noch nicht beschrieben worden ist. Inmitten solcher Nester von Spirochäten finden sich häufig körnige Massen, die im Gegensatz zu dem gelb-

Fig. 10.



Thrombusbildung in einer spirochätenhaltigen, fötalen Milz. Vergr. 1060.

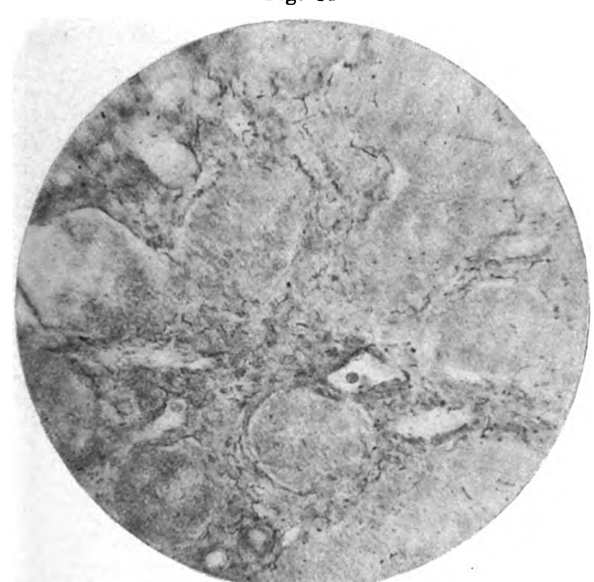
braun gefärbten Gewebe auffallend rot hervorleuchten. Es ist dies keineswegs normales Blut, das bei Versilberung gut erhalten bleibt und sich gelbbraun färbt, wohl aber halte ich es für eine **Thrombusbildung, die durch die Spirochäten veranlaßt wird.**

Die Ausbreitung der Spirochäten im interstitiellen Bindegewebe soll die nächste Fig. 11 demonstrieren, die Spirochäten im Hoden zeigt. Man sieht überall die Epithelschläuche der Hodenkanälchen als spirochätenfreie Inseln in dem spirochätenhaltigen Bindegewebe liegen. Tritt später in den Organen die **Bindegewebscirrhose**

ein, so werden die Spirochäten im Bindegewebe sehr spärlich. Was also dem pathologischen Anatomen bisher als Krankheitsprozeß imponierte, stellt eigentlich eine Art von Heilungsprozeß und Vernarbung dar. Für das Weiterbestehen der Lues haben gerade dann die relativ wenigen Spirochäten Bedeutung, die in die Parenchymzellen selber eindringen.

Die nächste Fig. 12 zeigt Spirochäten im Hoden bei stärkerer Vergrößerung. Im Gegensatz dazu demonstriert die Fig. 13 das Vorkommen der Spirochäten im Ovarium. Auch im Ovarium wird das interstitielle Bindegewebe hauptsächlich betroffen. In dieser

Fig. 11.

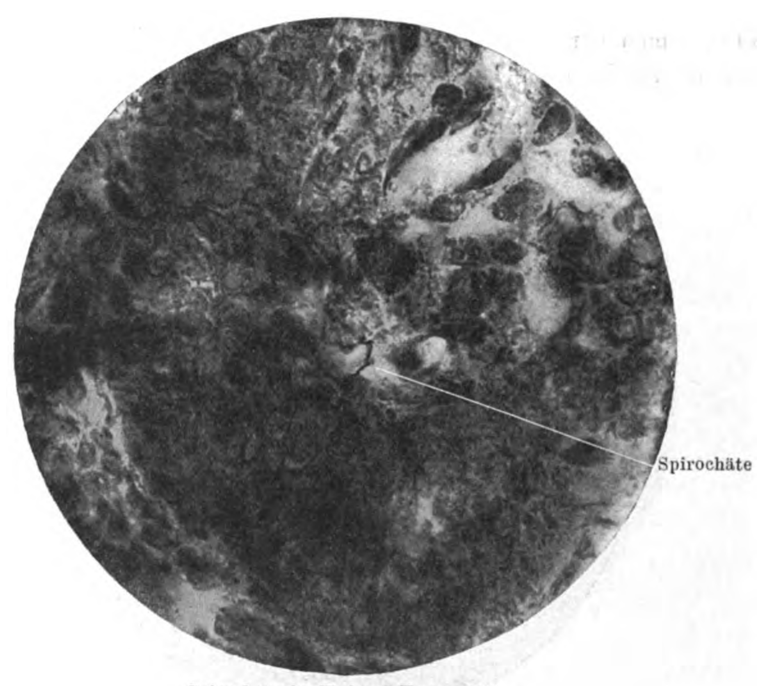


Spirochäten im Hodenbindegewebe.

Figur ist jedoch eine Spirochäte wiedergegeben, die ins Protoplasma der Eizelle selber eingedrungen ist. Das Keimbläschen scheint stets intakt zu bleiben. Die Spirochäte im Ovulum, in dessen Inneres sie eindringt und dem sie nicht nur oberflächlich aufliegt, beweist aufs neue schlagend, daß es sich nicht um Nerven oder Gewebsfasern handeln kann. So kann nur ein Mikroorganismus gelagert sein; ein derartiges Präparat ist daher ein von Saling und seinen Anhängern durch nichts zu erschüt-

terndes Argument. Natürlich haben die Spirochäten im Parenchym von Hoden und Eierstock keine Bedeutung für die Frage nach der spermatogenen und ovogenen Luesübertragung, solange es sich nur um fötale Organe handelt. Höchstens die Möglichkeit eines analogen Vorganges bei Erwachsenen wird dadurch verdeutlicht. Mehr in Frage kommt der Einfluß, den

Fig. 12.



Spirochäte im Hoden. Vergr. 1050.

das Eindringen der Spirochäten in die Genitalien bei kongenitaler Lues auf die spätere Ausbildung und Funktion der Genitalien hat, ob dadurch nicht Schädigungen und Defekte gesetzt werden können. In der nächsten Fig. 14 findet sich eine Spirochäte im Uterus und zwar zwischen seinen Muskelbündeln.

Auch in den Tuben konnte ich Spirochäten beobachten. Wenn auch diese Befunde, wie eben betont, wenig für die Rolle der Spirochäten bei der Fortpflanzung aussagen, so können dieselben uns doch vielleicht ein Bild machen von den syphilitischen Veränderungen in den Genitalien Erwachsener bei acquirierter Lues, wobei allerdings

zu berücksichtigen wäre, daß der Organismus der Erwachsenen über eine viel größere Reaktionsfähigkeit gegen das Vordringen des luetischen Virus verfügt als der Fötalkörper. Dreyer hat erst kürzlich darauf hingewiesen, daß den meisten Gynäkologen Genitalblutungen auf syphilitischer Basis, die durch spezifische Therapie heilbar sind, unbekannt

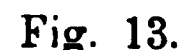
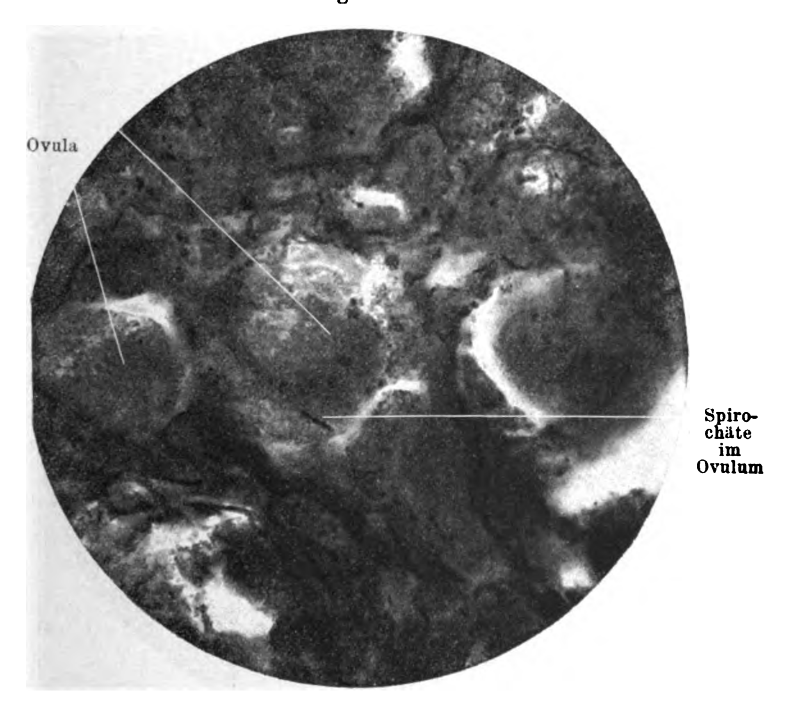


Fig. 13.



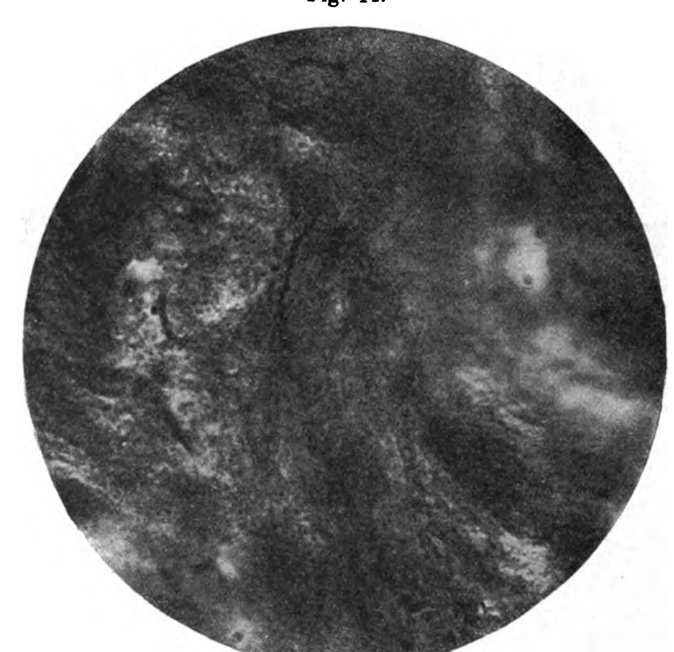
Spirochäte im Protoplasma eines fötalen Ovulum. Vergr. 1050.

seien. Er fand in einem Fall die charakteristische Endarteriitis obliterans der Uterinarterien. Der Uterus ist dabei hart, groß und geschwollen. Aber auch die syphilitischen Ovarien, die durch die schon von Virchow beschriebene Oophoritis interstitialis fibrosa vergrößert, hart und schwielig werden, können vielleicht Blutungen veranlassen. Den Bildern vom Hoden würde Orchitis interstitialis diffusa fibrosa entsprechen. Und wie ich auch Nebenhoden und Hodenhülle von Spirochäten durchsetzt fand, so findet sich beim Erwachsenen eine Epididymitis interstitialis und eine

Periorchitis (Albuginitis). In den Genitalien konnte ich endlich Spirochäten auch im Penis nachweisen. Fig. 15 zeigt ganz kolossale Spirochätenmassen in der Nachbarschaft des Corpora cavernosa. Auch das beweist, daß es sich nicht um Nerven handeln kann, denn so dichte und kompakte Nervenmassen kommen wohl im Gehirn und Rückenmark, aber nicht im Penis vor.

Wie in der Uterusmuskulatur, so findet sich die Spirochäte auch sonst in der Muskulatur, so recht häufig in der des Herzens,

Fig. 14.



Spirochäte in der Uterusmuskulatur. Vergr. 1500.

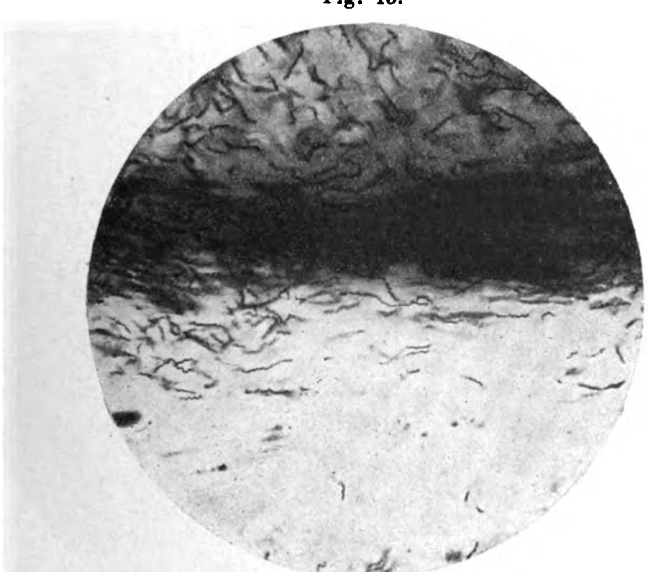
in Darm- und Blasenmuskulatur. Auch in den Augenmuskeln habe ich sie nachgewiesen.

Die folgenden Figuren zeigen sie in der Herzmuskulatur (Fig. 16) und in der Blasenmuskulatur (Fig. 17).

Neuerdings haben die Anhänger der Salingschen Nervenhypothese sich darauf berufen wollen, daß die Spirochäten in den verschiedenen Organen ganz verschieden aussähen. Haben schon die bisherigen Bilder erwiesen, wie falsch das ist, so werden auch die übrigen Bilder das widerlegen. In den Lungen soll es sich nur um

einfache gekrümmte Bogenlinien handeln. Die folgende Aufnahme zeigt die Windungen einer Lungenspirochäte sehr schön ausgeprägt (vgl. Fig. 18). Man sieht die Spirochäte im Innern einer Zelle, die ins Alveolarlumen abgestoßen worden ist. Sie wissen, daß bei der weißen Pneumonie die Zellen das Innere der Alveolen ausfüllen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, daß die Bronchien, Trachea und Rachen sicher spirochätenhaltige Zellen und Schleimmassen enthalten können. Da nun das häufige Absterben syphiliti-

Fig. 15.



Spirochätenmassen im Penis. Vergr. 1050.

scher Kinder in der Geburt auch häufig Wiederbelebungsversuche bedingt, so liegt es nahe, wie leicht sich derjenige Arzt oder die Hebamme infizieren kann, die mit einem Trachealkatheter den wahrscheinlich sehr infektiösen Schleim aufsaugen. Kein Wunder, wenn dann ein Primäraffekt im Rachen entsteht. Ich empfehle für alle verdächtigen Fälle einen Trachealkatheter, bei dem ein eingeschaltetes weites Glasstück verhindert, daß man die infektiösen Massen in den Mund bekommt (vergl. Fig. 19).

Mehr der Seltenheit wegen zeige die folgende Fig. 20 eine Spirochäte in der Nabelschnur. Ich habe unter 39 Fällen die Pla-

centa in 37 spirochätenfrei gefunden; 2 Fälle blieben zweifelhaft. Keinmal hatte ich sicher positiven Befund. Nun zweifle ich nicht, daß in der Placenta Spirochäten vorkommen. Paschèn und Schaudinn haben sie darin nachgewiesen, desgleichen Guicciardi, der sie ebenso wie Doutrelepont auch im Placentarausstrich fand. Jedenfalls zeigen meine Untersuchungen, wie spärlich

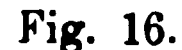
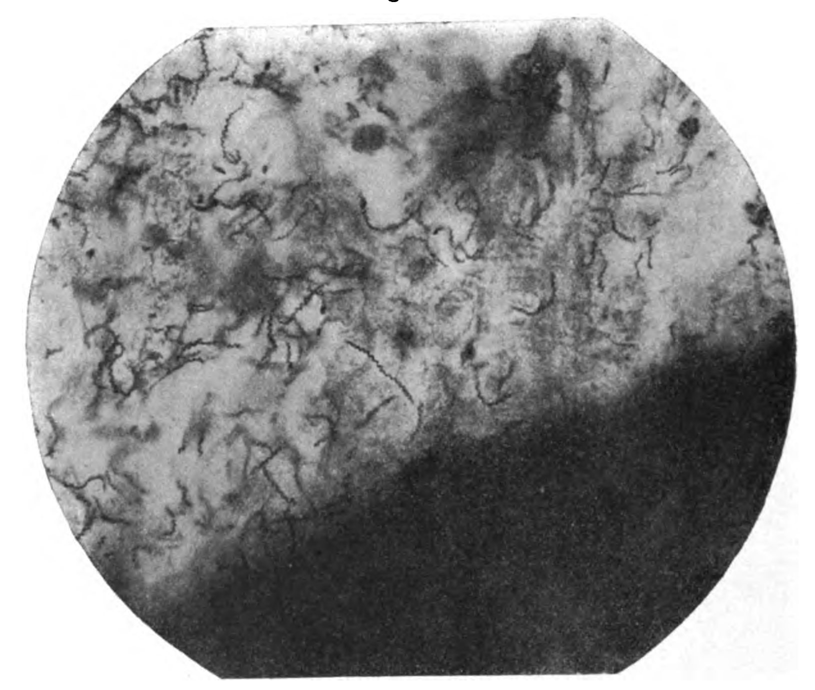


Fig. 16.



Spirochäten in der Herzmuskulatur. Vergr. 1050.

die Spirochäten in der Placenta sind. Dieser Spirochätenmangel in dem so enorm blutreichen Organ spricht auch für die anärobe Tendenz der Spirochäte. Vielleicht kommen in der Placenta auch bakterizide Stoffe in Frage. Etwas häufiger sind sie in der Nabelschnur. Nur in 9,4 % meiner Fälle fand ich die Spirochäte in der Nabelschnur. Sie kommt dort in den Gefäßwandungen, in der Whartonschen Sulze, auch wohl im Venenblut vor. Im allgemeinen allerdings scheint die Spirochätenanwesenheit mit dem Nabelring aufzuhören, während im Körper des Kindes die Nabelarterienwandungen in 50 %, die

Nabelvenenwandungen sogar in 55,6% meiner spirochätenpositiven Fälle Spirochäten enthielten. Das ist ein sehr merkwürdiger und auffallender Kontrast. Aber die Spirochätenarmut von Placenta und Nabelschnur braucht uns nicht daran zweifeln zu lassen, daß der placentare Infektionsmodus bei der kongenitalen Lues zum mindesten sehr häufig

Fig. 17.



Spirochäten in der Blasenmuskulatur. Vergr. 1500.

ist. Offenbar genügt es, daß eine einzige Spirochäte in den Fruchtkörper gelangt, um in diesem als auf einem ausgezeichneten Nährboden sich fast schrankenlos zu vermehren. Der Fötus scheint eine minimale Widerstandsfähigkeit gegen die Spirochäte zu besitzen.

Gleich in der Leber wird die Spirochäte sich in ungeheurer Massenhaftigkeit vermehren, so daß man in der Tat bald von Myriaden von Spirochäten sprechen kann. Die nächste Fig. 21 gebe auch hiervon eine Anschauung.

Das betreffende Präparat habe ich zusammen mit Dr. Hadra auf folgende neuartige Methode gewonnen: eine spirochätenhaltige Leber wurde in der großen Buchnerpresse bei 300 Atmo-

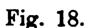
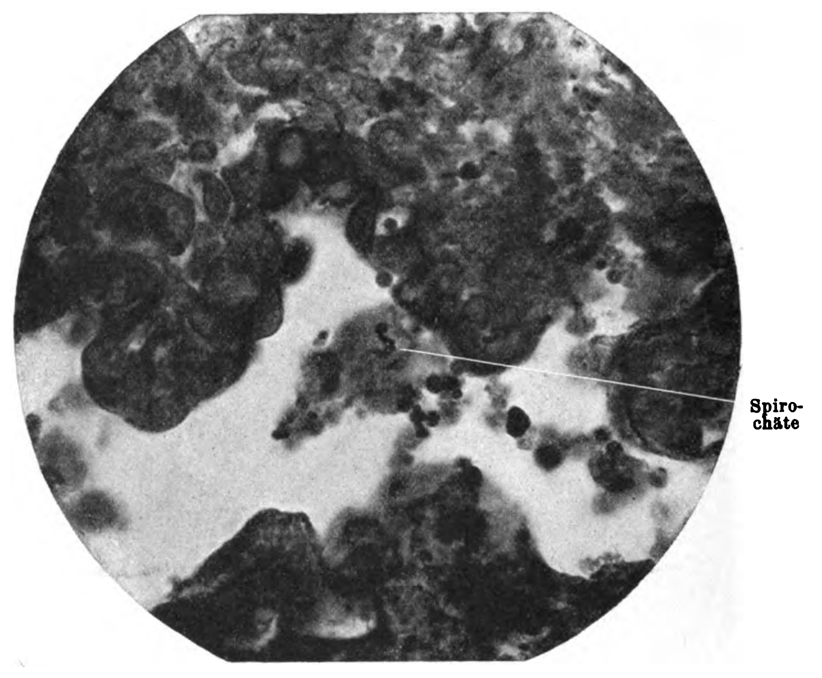


Fig. 18.



Spirochäte im Innern einer ins Alveolarlumen abgestoßenen Zelle bei Pneumonia alba. Vergr. 1050.

sphären Druck ausgepreßt. Alsdann wurde der gewonnene dickflüssige Saft in einer elektrischen Zentrifuge, die 5000 Umdrehungen in der Minute macht, etwa 1 Stunde auszentrifugiert.

Fig. 19.



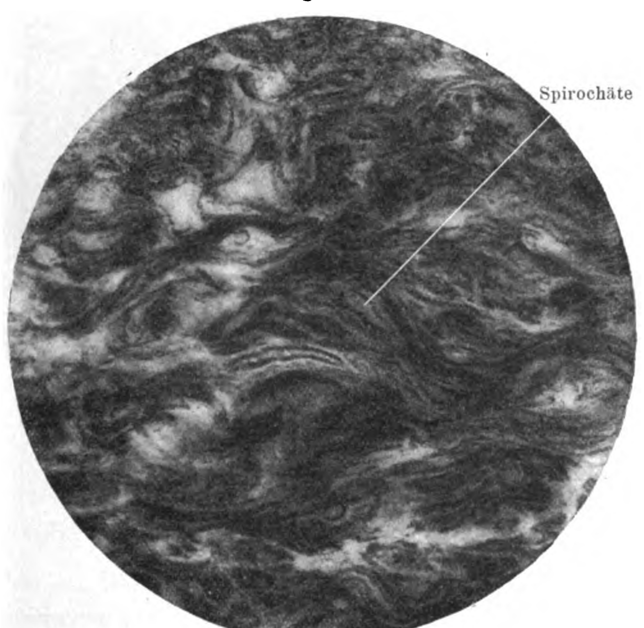
Trachealkatheter zur Verwendung bei syphilitischen Geburten.

Der sich bildende Bodensatz bestand nur, wie zunächst mit Giemsa nachgewiesen wurde, aus Zelldetritus und Spirochätenmassen; wir haben ihn sofort in Formalin fixiert und gehärtet und dann in toto versilbert und geschnitten. Das Präparat

zeigt Ihnen einen solchen Schnitt durch den versilberten Bodensatz. Ich glaube, daß auch dieses Präparat und seine Uebereinstimmung mit dem Giemsaausstrich wieder beweist, wie irrig die Anschauung ist, daß es sich um Nerven, nicht um Mikroorganismen handelt.

Es seien nun noch kurz zwei Organe besprochen, die bei der hereditären Lues sehr leicht erkranken und in denen ich zuerst die

Fig. 20.



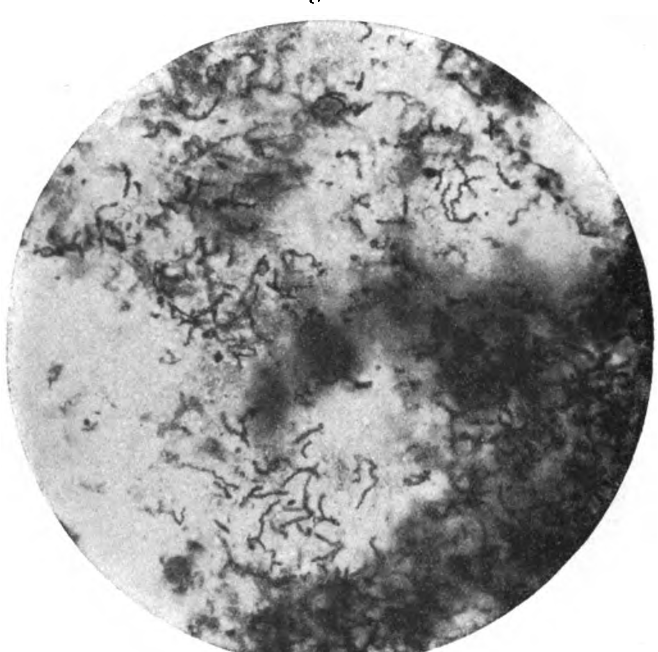
Spirochäte in der Nabelschnur. Vergr. 1050.

Spirochäten habe nachweisen können. Ich meine Nase und Auge. Heubner beklagt in seiner neuen Kinderheilkunde, daß die Coryza syphilitica so wenig studiert worden ist. Ich habe die ganzen Nasen syphilitischer Kinder mit Argentum behandelt und in und unter der Schleimhaut Spirochäten gefunden (vergl. Fig. 22), wohin sie wahrscheinlich auf den Bahnen der reichlichen venösen Netze der Tela submucosa gelangen. Auch in größerer Tiefe in der Nachbarschaft des Nasenknorpels finden sich Spirochäten. Der Knorpel selbst scheint lange den Spirochäten Widerstand entgegenzusetzen. Die typische Sattelnase bei heriditärer Lues beweist

aber wohl, daß die Spirochäte auch im Nasenbein ihre Zerstörungen anrichtet. Auch in der Haut, der Muskulatur und in den Talgdrüsen der Nase fand ich Spirochäten.

Endlich das Auge. Ich habe die Befunde schon in der Deutsch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 48 publiziert und will sie daher hier nur

Fig. 21.



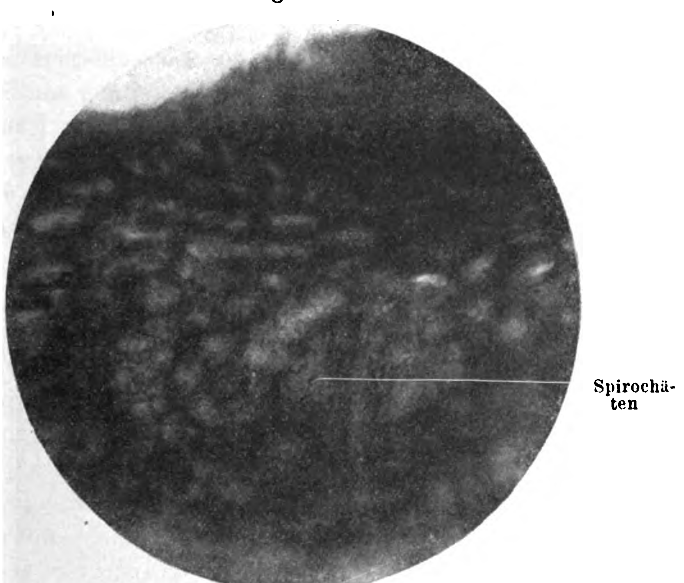
Versilberter Bodensatz einer ausgepreßten und zentrifugierten, spirochätenhaltigen Leber. Vergr. 1050.

kurz skizzieren. Das Cornealepithel erweist sich als intakt und frei von Spirochäten. Die Substantia propria dagegen ist besonders in tieferer Schicht von Spirochäten durchsetzt, die meist der Richtung der Gewebszüge folgen. Die Descemetsche Membran war spirochätenfrei. Im Stroma der Iris fanden sich sehr zahlreiche Spirochäten, während auffallenderweise die Pigmentschicht keine enthielt. Zwischen Spirochäte und Pigment scheint ein Antagonismus zu bestehen. Hoffmann konnte zeigen, daß in der Epidermis, soweit die Spirochäte vordringt, das Pigment fehlt oder vermindert ist. (So entsteht das syphilitische Leukoderm.)

Der Hauptbefund konnte in der Choridea erhoben werden, wie

überhaupt in allen Organen die Spirochäten am ehesten im Bereich der Blutversorgung gefunden werden. Nicht nur das ganze Gewebe der Chorioidea war von sehr zahlreichen Spirochäten durchsetzt, sondern in den zahllosen Gefäßen der Tunica vasculosa fanden sich in beinahe jedem einzelnen Gefäßlumen eine oder mehrere Spiro-

Fig. 22.



Spirochäten in der Nasenmucosa. Vergr. 1050.

chäten frei im Blut, die unmittelbare Umgebung der Gefäße zeigte besonders dichte Spirochätenanhäufungen.

An einzelnen Stellen lagen sie in so dicht verfilzten Klumpen, daß sie teilweise ganz undurchdringlich und nur in den Randpartien mit Sicherheit erkennbar waren.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob derartige Spirochätenklumpen nach Art eines Embolus vom Blut fortgerissen und in andere Organe getragen werden, die dann von dem Mikroorganismus überschwemmt werden. Vielleicht handelt es sich auch nur um rapide Vermehrung und Nesterbildung nach Festsetzung in der Gefäßwandung ganz in der Art einer Reinkultur.

Zwischen den Nerven der Suprachorioidea lagen zahlreiche Spirochäten und ließen deutlich erkennen, daß nirgends etwa ein

Zusammenhang zwischen den Nerven und den Spirochätenspiralen bestand. Auch waren die Nerven und deren Endbäumchen viel gröber und plumper imprägniert als die zarten Spirochäten.

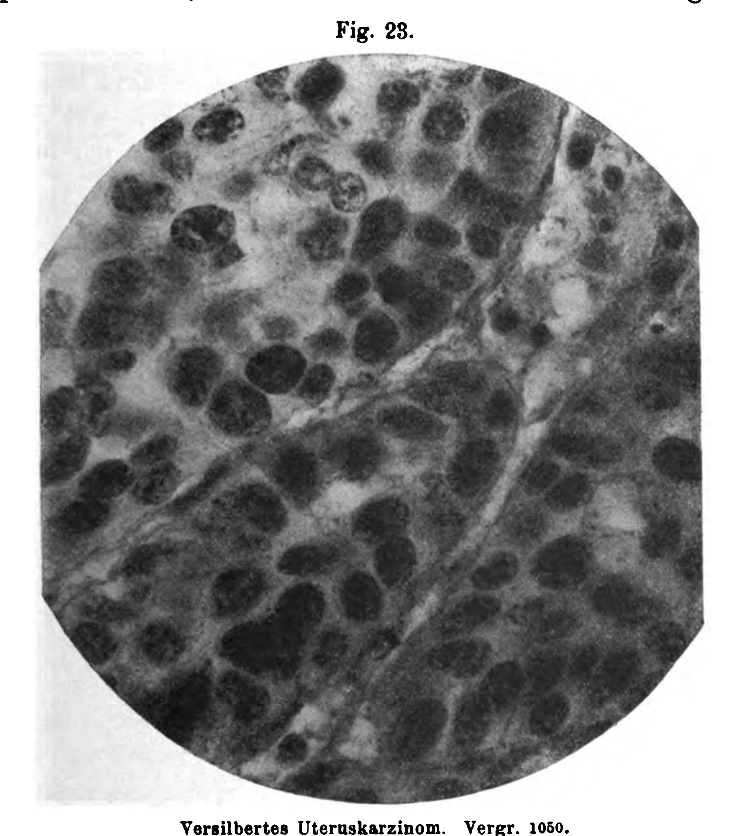
Nach außen zu lagen Spirochäten in den Bindegewebsbündeln der Sklera. Die Linse, die ja bei den Ophthalmologen als luesimmun gilt, war frei. Wahrscheinlich verhindert die selbst gegen Chemikalien sehr resistente Linsenkapsel ein Eindringen der Spirochäten; auch ist wohl die Zusammensetzung des Linsenkörpers aus festverkitteten Prismen kaum geeignet für die Ausbreitung von Spirochäten. Im Opticus liegen Spirochäten hauptsächlich in der Nähe der Art. und Vena centralis retinae, dringen dann in den Bindegewebssepten des Nerven vor, um hier und da schließlich auch in die Nervensubstanz einzudringen. In der Retina finden sich Spirochäten in den Wandungen der Retinagefäße und deren Umgebung. Von der Sklera aus dringen Spirochäten in die Augenmuskeln ein. All diese Befunde stehen im Einklang mit den klinischen Erfahrungen, die bei den Augenaffektionen der kongenitalen Lues gemacht werden.

Die Spirochätenhaufen in der Chorioidea und die vielen frei im Blut schwimmenden Spirochäten sind mit der Salingschen Hypothese unvereinbar. Auch sonst habe ich oft Spirochäten frei im Blut gefunden, so in Gefäßen des Hodens, der Nierenglomerali, der Hirnhäute. Ich habe genug Punkte erwähnt, die beweisen, daß die Spirochaeta pallida tatsächlich ein Mikroorganismus und keine Nervenfaser oder sonstiges Gewebsgebilde ist. Genauer habe ich dies in der Münchner med. Wochenschr. 1907 Nr. 7 auseinandergesetzt. Ich kann hier nur noch einige Hauptpunkte erwähnen: Während die Spirochäte in syphilitischen Föten gleichsam in Reinkultur erscheint, fehlt sie in meinen 9 Kontrollfällen gänzlich. Von Mazeration oder Nichtmazeration hängt das nicht ab, wie Siegel behauptet hat. Ich habe einerseits in Kindern, die gelebt haben, Spirochäten nachgewiesen, anderseits sowohl in künstlich mazerierten nicht luetischen Föten und in einem in utero mazerierten nicht luetischen Missedlabour-Fötus keine Spur von Spirochäten gefunden. Friedenthal will spirochätenartige Gebilde auch in Karzinomen versilbert haben. Gewiß können in verjauchten und mazerierten Karzinomen wie in kariösen Zähnen Spirochäten vorkommen, aber das sind keine Pallidae, wie Hoffmann gezeigt hat.

Im nicht zerfallenen Karzinomgewebe finden sich keine Spirochäten. Ich habe sowohl Karzinome, wie Sarkome, wie Myome versilbert und niemals ein Gebilde gefunden, das sich auch nur im entferntesten mit einer Spirochäte vergleichen ließe (vgl. Fig. 23).

Sicherlich war bei Entdeckung der Spirochaeta pallida äußerste Skepsis am Platze, und Lassar hatte mit seiner Warnung recht,

Fig. 23.



Versilbertes Uteruskarzinom. Vergr. 1050.

wenn er darauf hinwies, daß in den letzten 25 Jahren 25 verschiedene Lueserreger beschrieben worden sind; es kann aber auch eine Opposition ins Unfruchtbare ausarten. Solange die Reinkultur der Spirochäten nicht gelungen ist, muß natürlich die letzte Entscheidung über die ätiologische Bedeutung der Pallida in suspenso bleiben, — aber die Spirochäten als Gewebsfasern abtun zu wollen, das kann schon heute als völlig widerlegt gelten.

Ueberblicken wir schließlich die Statistik meiner Luesfälle, um daraus noch diesen oder jenen Gesichtspunkt zu gewinnen.

Ich habe ungefähr 260 Organblöcke untersucht und in fast 40 % (bei Abrechnung der Kontrollfälle) Spirochäten gefunden. In welcher Häufigkeit die einzelnen Organe dabei beteiligt waren, zeige Ihnen meine Tabelle. Die verschiedenen Organe waren in ganz verschiedenem Grade spirochätenhaltig. Würde es sich um Nerven handeln, so dürfte bei der gerade von Siegel und Saling hervorgehobenen Massenhaftigkeit der Nerven, die Drüsenzellen, Epithelien und Gefäße in allen Organen so dicht umspinnen sollen, eine solche Differenz nicht vorkommen. Wie will Saling erklären, daß ich das Pankreas in 80 %, das Ovarium nur in 46 % spirochätenhaltig fand?

Spirochätenhaltige Organe.

Organ	Prozent der überhaupt spirochätenpositiven Fälle
Lunge	in 87,5
Pankreas	„ 80,0
Haut	„ 66,7
Nebenniere	„ 64,7
Milz	„ 62,9
Leber	„ 59,5
Nabelvene	„ 55,6
Thymus	„ 55,6
Niere	„ 54,5
Nabelarterie	„ 50,0
Hoden	„ 50,0
Ovarien	„ 46,2
Nase	„ 41,7
Auge	„ 25,0
Tuben	„ 25,0
Uterus	„ 12,5
Nabelschnur	„ 9,4
Placenta	„ 0,0

Mit der Entscheidung, daß ein Organ keine Spirochäten enthält, muß man sehr vorsichtig sein. Legt man, wie ich es einige Male tat, durch ganze in toto versilberte Organe Schnitte, so sieht man, daß die Spirochäten in manchen Partien, z. B. am Hilus, vorhanden sind, während sie an anderen Stellen, z. B. an der Peripherie, fehlen.

Erwähnen will ich hier besonders, daß ich auch 7mal das Sperma Luetischer zu untersuchen Gelegenheit fand, daß ich

aber ebensowenig wie andere Forscher Spirochäten im Sperma finden konnte, obgleich ich es lebend und gefärbt im Ausstrich untersuchte und sogar eine Methode der Versilberung erfand. Versilbert man die Spermatozoen ganz zart, so kann man übrigens in jedem normalen Spermatozoenkopf ein kleines kugliges, lichtbrechendes Gebilde sichtbar machen. Unter den 7 Fällen von Spermauntersuchungen konnte in 2 in dem Kinde des betreffenden Mannes Spirochäten nachgewiesen werden, und in dem einen Fall war sogar die Mutter immun, resp. latent syphilitisch. Die positiven Impfversuche mit Sperma zeigen allerdings, daß wir gelegentlich doch Spirochäten in demselben finden werden.

Gelangt virusbeladenes Sperma hoch hinauf in den Genitalschlauch oder in die Bauchhöhle, so kann vielleicht auf diese Weise eine latente und abgeschwächte Lues bei der Frau auftreten, die dann hauptsächlich über Allgemeinsymptome zu klagen hat. Wir hätten damit ein Analogon zu der Abmagerung und Mattigkeit intraperitoneal mit luetischem Material behandelter Tiere. Für die latente Syphilis der Mutter sprechen Buschkes Spirochätenbefunde im Drüsensaft der anscheinend gesunden Mutter, und ein von mir untersuchter Fall. In diesem Fall (Stk.) stammte das Kind von einem sicher gesunden Vater. Die Mutter verkehrte erst im 4. Monat der Gravidität mit einem Luetiker, bekam selber keinen Primäraffekt, keine Roseola, keinen Ausschlag, wohl aber 4 Wochen vor der Geburt eine Schwellung der linken Leistendrüse. Im 8. Monat wurde ein mazerierter Fötus geboren, bei dem Leber, Milz, Herz, Thymus, Nieren, Uterus, Hirnhäute und Auge spirochätenhaltig waren. Hier ist man doch wohl gezwungen, eine latente Lues der Mutter und eine placentare Infektion der Frucht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft anzunehmen.

Bezüglich der Pemphigusblasen, an deren Basis sich die Spirochäten meist in Mengen darstellen lassen, möchte ich erwähnen, daß die eigentümliche Lokalisation an Handteller und Fußsohle wohl durch die anatomische Anordnung der Lymph- und Blutgefäße erklärbar wird. Die Spirochäten werden bis zur äußersten Peripherie mit fortgeschleppt; hier muß die Richtungsumkehr eine Stauung bedingen, die den Spirochäten Gelegenheit zur Ansiedlung in der Haut gibt.

Ich habe endlich 2mal auch das Colostrum der Mutter auf Spirochäten untersucht, aber mit negativem Resultat. In der Milch sind bisher überhaupt noch keine Spirochäten gefunden worden, was gut mit meinem biologischen Antikörperbefund übereinstimmt.

Unter 53 Luesgeburten, bei denen eine Anamnese erhältlich war, waren nur 16 lebend geborene Kinder, das sind 30,1 %, und nur 7 lebend bleibende Kinder, das sind 13,2 %, wobei in Betracht zu ziehen ist, daß ich häufiger die Luesgeburten mit toten als die mit lebenden Kindern zur Untersuchung erhielt. Bezüglich des Infektionsmodus ergaben sich folgende Zahlen: Postkonzeptionelle Lues der Mutter in 15,1 %, also nicht allzu selten. Lues des Vaters lag hierbei in der Hälfte der Fälle vor. Konzeptionelle Luesinfektion in 5,7 %, Lues beider Eltern in 9,4 %.

Anscheinend rein materne Lues lag in 18,9 % der Fälle, anscheinend rein paterne Lues zur Zeit der Zeugung in 15,1 % vor. Sehen wir uns diese Fälle rein paterner Lues genauer an, so finden wir, daß die Mutter nachträglich, also postkonzeptionell, in 4 Fällen angesteckt wurde; daß in 3 weiteren Fällen die Möglichkeit besteht, daß die Mutter latent syphilitisch wurde und daß in dem letzten Fall das Kind leben blieb und ebensowenig wie die Mutter Luessymptome darbot, daß also gar keine Luesvererbung eintrat. Somit bleibt kein einziger Fall übrig, in dem nachweisbar nur durch den Vater das Kind luetisch geworden wäre. Die Mutter war sicher in 67,9 %, der Vater in 30,1 % der Fälle luetisch. Die Mutter war in 30,8 % immun, resp. latent syphilitisch, der Vater in 11,3 % gesund.

Unter den 8 Fällen postkonzeptioneller Syphilis waren 5 lebende Kinder; unter den 3 Totgeburten wurden in 1 Fall die Spirochäten vermißt. Ein Kind ging an Meläna zu Grunde, zwei tote und ein lebendes Kind waren Frühgeburten. Es ergibt sich also, daß die postkonzeptionelle Lues nicht ganz so schwere Folgen hat wie sonst die mütterliche Lues. Unter den 10 Fällen rein materner Lues wurden nämlich nur 4 Kinder lebend geboren, von denen aber keins am Leben blieb. Im übrigen wurden bei diesen 10 Frauen 19 Aborte, resp. Frühgeburten und Totgeburten gezählt. In 2 Fällen konnten keine Spirochäten in der Frucht nachgewiesen werden. Die konzeptionelle Lues der Mutter führte im 7. und 8. Monat zur Fruchtausstoßung.

Bei der anscheinend rein paternen Lues — 8 Fälle — waren 3 lebend geborene Kinder, von denen eines an Maläna zu Grunde ging.

Bezüglich des Vaters konnte in 21 Fällen eine Aussage erzielt werden, in 15 Fällen wurde Lues zugestanden, in 6 Fällen geleugnet.

Interessant ist der Vergleich der 10 Fälle rein materner Lues mit den 11 Fällen mit immuner resp. latent luetischer Mutter. Hier wurden nur 2 Kinder lebend geboren, von denen keins lebend blieb. Bei 5 der Kinder wurde Schwellung der Leber resp. Milz gefunden. Im übrigen fanden sich Pemphigus, Hämorrhagien und Mazeration. Es wurden bei diesen 11 Frauen 23 Aborte resp. Früh- und Totgeburten gezählt. In 2 Fällen konnten keine Spirochäten in der Frucht nachgewiesen werden. Danach waren die Resultate bei immuner resp. latent luetischer Mutter nicht etwa günstiger, sondern eher etwas ungünstiger ausgefallen als bei rein materner Lues. 5mal wurden übrigens Leistendrüsenschwellungen der immunen Mutter notiert. In 3 Fällen war der Beginn dieser latenten Affektion 8 und 9 Jahre zurückzudatieren. Bei der Lues *beider* Eltern (5 Fälle) wurde kein lebendes Kind geboren.

Unter den 16 lebend geborenen Kindern war die Mutter 5mal postkonzeptionell luetisch, 2mal immun resp. latent luetisch. In 2 Fällen lag die luetische Infektion je 9 Jahre zurück. In den übrigen Fällen frischerer Lues waren wenigstens Hg-Kuren gemacht worden. Unter den nachher gestorbenen Kindern fand ich in 4 Fällen keine Spirochäten, in 1 Fall war auch *die biologische Untersuchung* negativ.

Dieser Spirochätenmangel in der Frucht bei sicherer Lues in der Aszendenz ist sehr interessant und gibt uns noch manches Problem (unter der Voraussetzung, daß die Pallida der Lueserreger ist). *Ich habe außer in den eben erwähnten Fällen noch bei 5 weiteren Luesgeburten Spirochäten in der Frucht vermißt, obgleich je 5—10 verschiedene Organe untersucht wurden.* In 4 weiteren Fällen war die Lues überhaupt fraglich. *Noch ein zweites Mal ergab auch die biologische Untersuchung ein negatives Resultat.* Für den Spirochätenmangel in der Frucht bei Luesgeburt können wir verschiedene Erklärungen heranziehen.

Die Spirochäten können *verborgene* Herde in nicht untersuchten Organen haben, z. B. im Knochenmark. Wir können nun einmal ein ganzes Kind nicht in Serienschnitte zerlegen, sondern müssen uns mit Stichproben begnügen.

Oder aber die Spirochäten waren vorhanden, sind aber bereits wieder zerfallen, womit man besonders bei energischer Hg-Kur der Mutter rechnen müßte. Nach Thalmann zerfallen die Spirochäten, ihre Endotoxine werden frei. So könnte gerade das Quecksilber ein kongenital luetisches Kind durch Ueberschreitung der Syphilisendotoxindosis letalis minima töten.

Nach Thalmann bringt nun Jodkali die Luesgifte zur Resorption und Ausscheidung, daher seine Wirkung in der Tertiärperiode. Ist diese Lehre richtig, so folgern wir daraus, daß bei einer Graviden eine Quecksilberkur nur bei gleichzeitiger energischer Jodkalianwendung eingeleitet werden darf.

Der Spirochätenmangel könnte weiter durch uns noch unbekannte Dauerformen erklärt werden, wenn auch dann die zweite Frage sich erheben würde, warum gerade in diesen Fällen die Dauerform sich findet, in anderen wieder nicht. Eine weitere Erklärungsform bietet die Annahme, daß das Kind durch Intoxikation, nicht an Infektion zu Grunde geht. Danach würden in bestimmten Fällen die Luesgifte, aber nicht die Lueserreger von der Mutter aufs Kind übergehen können. Wir sehen bei der Eklampsie das Gift von der durch die Liepmannschen Versuche erwiesenermaßen giftigen Placenta auf die Mutter übergehen. Vielleicht kann die Giftpassage bei Lues auch in umgekehrter Richtung durch die Placenta erfolgen.

Oder aber die Gifte gelangen nur in die Placenta, bewirken die Verödung der Zottengefäße in den intervillösen Räumen, so daß das Kind, obgleich es selber giftfrei bleibt, an Erstickung zu Grunde gehen muß.

Merkwürdig ist, daß in 5 Fällen gerade die Leber, in der doch die Spirochäten bei placentarer Luesübertragung sich zuerst ansiedeln müssen, spirochätenfrei war, obgleich andere Organe sich als positiv erwiesen. In einem Fall konnte die Leber auch biologisch antigenfrei nachgewiesen werden. Da in zwei der Fälle der Vater gesund war, so könnte man vielleicht in solchen Fällen trotz der vorhin geäußerten Bedenken an eine ovogene Luesübertragung denken. Da ich anderseits in diesen Fällen gerade den Respirationstraktus (Lunge, Nase, Pulmonalis) spirochätenhaltig fand, könnte man die Möglichkeit erwägen, daß der Föt infiziertes Fruchtwasser aspiriert.

Von der pathologischen Anatomie der Föten will ich hier nur

hervorheben, daß ich, abgesehen von all den bekannten Befunden der kongenitalen Lues, 1mal das Herz in allen vier Kammern thrombosiert fand. Die Lunge enthielt in diesem Fall Spirochäten.

Bezüglich der Gewichts- und Größenverhältnisse von Placenta, Frucht und Nabelschnur ergaben meine Tabellen die bekannte Tatsache, daß das Gewicht sich zu Gunsten der Placenta, zu Ungunsten der Frucht verschiebt. Die Nabelschnur scheint vielleicht etwas länger als normal zu werden.

Endlich habe ich noch Zusammenstellungen über die Syphilisdauer vor der beobachteten Luesgravidität und über die etwaigen Erfolge der Hg-Therapie zu machen versucht. Bei dem Vater schwankte die Dauer der Lues zwischen 1 Jahr und 18 Jahren. Auch nach 18 Jahren waren in dem Kind, das nur einen Tag lebte, Spirochäten nachweisbar. Bei der Mutter schwankte die Luesdauer zwischen den postkonzeptionellen Fällen und 8 Jahren. In dem letzteren Fall blieb das Kind allerdings am Leben. In einem Fall von wahrscheinlich 7jähriger Dauer waren im Kinde Spirochäten nachweisbar. In einem beobachteten Fall bekam eine Mutter nach 16jähriger Lues, die oft noch Effloreszenzen bedingte, einen äußerst kräftigen, sicher gesunden Knaben als erstes Kind. Was die Hg-Kuren anlangt, so waren in 2 Fällen, in denen die Mutter behandelt wurde, und in 1 Fall, in dem beide Eltern behandelt wurden, keine Spirochäten im Kind nachweisbar. In 13 Fällen waren trotz Hg-Behandlung Spirochäten zu finden. 8mal, in Fällen von Hg-Behandlung, wurde das Kind wenigstens lebend geboren; trotzdem aber kann man bisher den therapeutischen Erfolg, wie gerade aus meinen Aufzeichnungen hervorgeht, für die Nachkommenschaft als einen oft nur ganz minimalen bezeichnen.

Die Spirochätenforschungen haben uns eine Fülle neuer Tatsachen von größter Bedeutung gelehrt, aber uns auch neue Probleme zur Lösung gegeben. Noch sind die Hauptfragen des Vererbungsmodus nicht entschieden, ebensowenig die Fragen der Immunität. Aber ich glaube, daß die Wagschale sich zu Gunsten der placentaren Vererbung, zu Ungunsten der spermatogenen und ovogenen gesenkt hat. Mit dem spermatogenen Infektionsmodus würde auch das Collessche Gesetz fallen, es würde sich um latente Syphilis der Mutter, nicht um Immunität handeln; der sogenannte Choc en retour wäre dann ebenfalls auszuscheiden und in den betreffenden

Fällen ein Offenbarwerden der bis dahin latenten Lues der Mutter anzunehmen.

Allerdings wird man sich nur sehr schwer zu einer derartigen Revolutionierung unserer Anschauungen entschließen dürfen, denn eine viele Jahrzehnte umfassende klinische Erfahrung und die Erfahrung der praktischen Aerzte haben sich für eine paterne Uebertragung und für das Collessche Gesetz mit Entschiedenheit ausgesprochen. Immer wieder beobachten wir ja Mütter syphilitischer Kinder, die den Eindruck vollster Gesundheit erwecken und gelegentlich auch später von einem anderen gesunden Manne gesunde Kinder bekommen. Sicher ist es gut, diese Erfahrungen zu respektieren, bis wir sichere Beweise vom Gegenteil haben.

Wenn nun die direkte Uebertragung der Lues durch das Spermatozoon auf die Frucht zweifelhaft oder unwahrscheinlich geworden ist, so ist doch weiter die Möglichkeit zu erwägen, daß in Einzelfällen das Sperma durch die Syphilis des Hodens, der Prostata, der Urethra infektiös wird und die inneren Genitalien der Frau oder das Peritoneum infiziert. Auch in derartigen Fällen würde die zwar latent und sehr mild verlaufende Lues der Mutter auf dem Placentarwege eine Erkrankung der Frucht herbeiführen. Die Fälle paterner Syphilisvererbung würden dann also stets indirekte bleiben, die Vermittlung der Mutter dabei ein unabweisbares Postulat sein. Der placentare Infektionsmodus wäre wohl immer der bei kongenitaler Lues in Betracht kommende. Die Placenta ist zwar kein geeigneter Nährboden für die Spirochäte, sie scheint aber einzelne Keime hindurchzulassen, die im Körper des widerstandsunfähigen Kindes sich mit furchtbarer Schnelligkeit vermehren und ausbreiten. Der Placenta scheint hauptsächlich die Rolle einer Schutzbarriere gegen den Uebertritt und zur Paralysierung der Giftstoffe zuzufallen, nach Art einer großen, zwischen Mutter und Kind eingeschalteten Lymphdrüse. Dieser Schutz ist allerdings wohl nur ein relativ beschränkter und kann den bösartigen Verlauf der Krankheit auf die Dauer nicht hemmen.

Vor allem haben wohl gerade die neuen Forschungen auf dem Gebiet der kongenitalen Lues das eine gelehrt, daß wir in der Spiro-

chaeta pallida mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Erreger der Syphilis zu sehen haben [1]).

---

[1]) Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß wir in gänzlich objektiver Weise auch all die Tatsachen zu registrieren und unserer Anschauung einzufügen haben, welche gegen die spezifisch ätiologische Bedeutung der Pallida sprechen. In der sich über einige Wochen hinziehenden Spirochätendiskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft wurde als einziges in dieser Richtung beachtenswertes Moment von den Spirochätengegnern die Demonstration eines merkwürdigen Silberpräparates beigebracht: es zeigte im Lumen und in der Umgebung eines Gefäßes Spirochäten vom Pallidatypus, entstammte aber nach der Angabe Siegels einem Organ eines mazerierten Schweineembryo.

Hierzu ist folgendes zu bemerken: Der Name des Verfertigers dieses Präparates und des Herkunftsortes wurde in einer bisher in wissenschaftlichen Diskussionen nicht üblichen Weise verschwiegen, so daß eine Verwechslung im Bereich der Möglichkeit liegt. Schließen wir jedoch eine solche aus, so ist zu erwägen, ob nicht auch beim Schwein eine Syphilis (vielleicht mit abweichenden Symptomen) vorkommt. Positive Impfversuche beim Schweine sind von Matineau, Hammonie, Adrian u. a. beschrieben worden, denen negative Impfversuche von Hunter, Record, Horand, Cornevin, Telischinski, Letnick gegenüberstehen. Anderseits sollen beim Schweine Darmspirochäten in großen Mengen vorkommen; vielleicht existiert eine uns noch nicht bekannte Schweinespirillose. Bei der großen Variabilität der Spirochätenformen dürfte es nicht wundernehmen, wenn wir auch einmal Pseudopallidae kennen lernen werden, die trotz gleicher Morphologie nicht mit den Pallidae identisch sind. Analoge Schwierigkeiten kennen wir ja genug auf anderen Gebieten der Bakteriologie, so beim Typhus (Coli-, Para- und Metastämme), bei der Tuberkulose (Pseudotuberkelbazillen) und bei der Diphtherie (Xerosebazillen). Auf jeden Fall bedarf das vorgelegte Präparat noch strengster Kritik und aufmerksamer Beachtung.

VIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner]).

Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Aetiologie der Hämatocelenmembran[1]).

Von

Curt Maennel.

Mit Tafel III—IV.

Nélaton beschrieb im Jahre 1850 ein Krankheitsbild, die Haematocele retrouterina, und verstand darunter die Bildung einer prallen Blutgeschwulst im Douglasschen Raume, die nach allen Seiten abgekapselt den Uterus und Adnexe nach oben und vorn gegen die Symphyse drängte.

Der Name wurde bald verallgemeinert auf jede Blutgeschwulst im Becken angewandt, ja, man ist so weit gegangen, jeden Bluterguß in die Bauchhöhle als intraperitoneale Hämatocele zu bezeichnen (wie Barnes z. B. bei Uterusrupturen). In der Literatur traten dann Ansichten auf über die Quellen der Blutung und über die Ursachen und Bedingungen, warum es in einem Falle zur freien Blutung, im anderen zum abgeschlossenen Bluttumor komme; doch waren sie widersprechend und unklar und das hatte seinen Grund darin, daß man die heute allgemein anerkannte Ursache der Blutung, die Extrauteringravidität, entweder nicht kannte, oder nicht genügend würdigte. Erst als durch die Arbeiten von Veit und Werth über Extrauteringravidität dargetan wurde, daß diese, wenn auch nicht in allen, so doch in fast allen Fällen die Grundlage der späteren Hämatocele sei, war man einen Schritt weiter gekommen. Veit sagte allerdings mit Recht, daß je weiter die Kenntnisse von

[1]) Die Arbeit wurde am 27. Januar 1907 von der medizinischen Fakultät zu Breslau mit dem vollen Preise gekrönt.



der Extrauteringravidität fortschritten, desto mehr werde das Gebiet der Hämatocele als das eines eigenen Krankheitsbildes eingeschränkt.

Wie schon erwähnt, wurde in der älteren Literatur der von Nélaton geprägte Begriff der Hämatocele nicht immer nur auf dieses Krankheitsbild angewandt, und es ist ein Verdienst Schröders, hierin eine Sichtung der Begriffe vorgenommen zu haben. Er legte die Definition dahin fest: Die Haematocele retrouterina ist ein im Douglasschen Raum liegender abgekapselter Bluttumor, der den Uterus nach vorn und meist etwas nach oben drängt. — Daneben unterschied man noch die Haematocele anteuterina, wenn der Tumor die Excavatio vesico-uterina ausfüllte, und, lag er seitlich vom Uterus, die Haematocele lateralis.

Während heute über die Quellen der Blutung im allgemeinen Einverständnis erzielt ist, sind doch einige Fragen noch nicht endgültig geklärt, und besonders tritt immer wieder eine Frage auf: warum kommt es in so und so viel Fällen zur Abkapselung des Blutergusses und woher kommt diese Membran. Natürlich sind von den verschiedenen Autoren Ansichten über diesen Punkt geäußert worden und ferner sind hierzu zahlreiche, zum Teil sehr interessante Experimente gemacht worden.

Was die Ansichten der älteren Autoren betrifft, so disharmonierten diese beträchtlich. Die ursprünglichste und einfachste Erklärung der Abkapselung des Blutergusses ging von Schröder aus; er meinte, die Blutung erfolgt einfach in einen schon vorher gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossenen Douglasschen Raum. Diese Anschauung wurde gar bald verlassen zu Gunsten einer anderen, die schon Nélaton vertreten hatte, daß nämlich der Bluterguß das Primäre, die Abkapselung das Sekundäre dabei sei.

Veit nahm zwar nicht einen völligen Verschluß des Douglas an, sondern er knüpfte die Membranbildung an das vorherige Vorhandensein von perimetritischen Strängen und Adhäsionen; bei langsamer Blutung sollte sich daran Fibrin niederschlagen und diese Gerinnsel sollten dann gewissermaßen den Kern für die übrigen, sich auskristallisierenden Coagula bilden. — Diese sehr plausible Ansicht fand den entsprechenden Anklang, und es lag nahe, weitere Aufklärungen auf experimentellem Wege anzustreben.

Fritsch spritzte daher Kaninchen nichtdefibriniertes Kaninchenblut in die Bauchhöhle; nach 36 Stunden waren nur noch geringe

Reste vorhanden, von denen nach noch längerer Zeit gar keine Spur zu entdecken war.

Auf Veits Veranlassung wurden von Hârsu Versuche angestellt; dieser erzeugte durch Bestreichen der Därme mit Kollodium künstliche Adhäsionen und brachte dann Blut in die Bauchhöhle; bei den nach einiger Zeit vorgenommenen Sektionen fanden sich weder Abkapselungen noch Blut.

Aehnliche negative Resultate hatten auch die Experimente von v. Ott, Vogel und Byl.

Inzwischen erschien eine auf diesem Gebiet wichtige Arbeit von Sänger; er zeigte, daß die offene, selbst mit Blut gefüllte Tube in die Hämatocele eintauche, von ihr im abdominalen Teil eingehüllt werde und so innig mit ihr verwachse, daß die Grenzbestimmung schwierig werde. Daher sei das Verhalten und die Lage der Tube bestimmend für die Lage der Hämatocele, die er Haematocele peritubaria nannte. Ist das abdominale Ostium wie gewöhnlich nach dem Douglasschen Raume gekehrt, so wird die Hämatocele eine retrouterina. . Dies ist der Grund, weshalb sich das Blut hier ansammelt. Ist der Douglas nicht als solcher vorhanden, infolge von Verwachsungen oder Ausfüllung durch einen anderen Tumor, so wird die Hämatocele ausschließlich lateral. Ist das Tubenostium nach oben und vorn gewendet, so entsteht die Haematocele anteuterina.

Sänger unterscheidet, gestützt auf seine eingehenden anatomischen und histologischen Untersuchungen, zwei Typen von Hämatocelen:

1. eine diffuse, bei welcher das ergossene Blut in den Maschenräumen vorgebildeter membranöser Adhäsionen sitzt, durch diese Pseudomembranen abgekapselt und rasch resorbiert wird, wobei neue Gewebsstränge gebildet werden können;

2. eine solitäre, bei der das Blut zu einem rundlichen Tumor zusammengeballt ist. Der weiche Inhalt des Tumors ist von einer mehr oder minder dicken Kapsel umgeben, zwischen welcher und der ihr anliegenden Organen (Uterus, Lig. latum etc.) sich eine lockere Zwischenschicht befindet. Infolgedessen läßt sich eine solitäre Hämatocele wie eine Cyste ausschälen. Die Kapsel wird nicht von der Umgebung geliefert, sondern ist die „erstarrte Rinde“ des Blutergusses, die ihrerseits wieder in einem von Adhäsionen gebildeten Hohlraum steckt.

In dieser Arbeit Sängers findet sich zum ersten Male auch eine genauere Beschreibung eines mikroskopischen Präparates der Hämatocelenwand; es heißt darin:

„Die innere Schicht der inneren Hämatocelenkapsel besteht aus feinfaserigem, spinngewebeartigem Fibrin; in der Mittelschicht verdichtet es sich zu einem breiten an Netzknorpel erinnernden Maschenwerk (kanalisiertes Fibrin), in den äußeren Schichten wieder zu mehr welligen, bandartigen, wie komprimierten Zügen. In den Maschen und Spalten der Innen- und Mittelschicht sitzen zahlreiche runde und spindelige Leukozyten, während in den äußeren Schichten schollige, stark färbbare Kernsubstanzen (komprimierte Zellen) vorwiegen. In diesem frischesten Stadium finden sich innerhalb der Kapselwand noch keine Kapillaren. Mit dem Auftreten von solchen, welche von der lockeren Zwischensubstanz zwischen Hämatocelenkapsel und Umgebung ein- und bis zu der an die weichen Cruormassen grenzenden Innenschicht vordringen, mehrt sich auch die Zahl der Leukozyten, welche die Maschen und Spalten der Fibrinlagen allmählich dicht durchsetzen. Auffallend ist die geringe Menge eingesprengten Blutpigmentes." — Wirklich organisiertes Bindegewebe konnte Sänger außer längs den Gefäßen sonst nirgends nachweisen.

Kurz vor dieser Arbeit waren von Muret zwei Fälle von Haematocele solitaria genauer histologisch untersucht und beschrieben worden; es sei gestattet, den ursprünglichen Wortlaut folgen zu lassen:

> Fall 1. Die weißliche Kapsel, welche das rote, große Blutcoagulum einschließt, ist ziemlich scharf gegen dasselbe abgegrenzt, doch bleiben beim Abschälen überall dünne festhaftende Bröckel davon auf ihrer Innenfläche sitzen. Die Kapsel, bis 3 mm dick, erweist sich histologisch als eine in bindegewebiger Organisation begriffene Membran mit Blutgefäßen. In den äußeren Schichten schon ausgesprochen bindegewebig, enthält sie nach innen zu in zunehmender Masse balkige, hyaline Substanz. Elastische Fasern konnten nicht nachgewiesen werden. Man gewinnt den Eindruck einer von außen nach innen fortschreitenden Organisation des Coagulums.
>
> Fall 2. Die bis 2 mm dicke Kapsel der Hämatocele besteht aus einem organisierten, wenn schon ziemlich gefäßarmen Bindegewebe, dessen Hauptbestandteil breite, homogene Bänder bilden, welche der Fläche nach verlaufend, sich zu

einem Netz mit sehr langen schmalen Maschen verbinden. In den letzteren liegen langgezogene Spindelzellen einzeln oder zu mehreren: im letzteren Falle scheinen sie oft eins der engen Blutgefäße zu sein. So bleibt sich der Bau der Wand durch ihre ganze Dicke hindurch gleich bis zu dem roten Blutcoagulum hin, nur daß in der Nähe des letzteren das Kapselgewebe mit reichlichem Blutpigment durchsetzt ist. Elastische Fasern nicht nachgewiesen.

Diese beiden Beschreibungen von Sänger und von Muret stehen sich einander widersprechend gegenüber. Sänger hat in der Kapselwand breite bandartige Streifen gesehen, die er für Fibrin erklärt, Muret findet homogene Bänder, die er rundweg für Bindegewebe ansieht. Eine solche Differenz mußte notwendig zu weiteren Forschungen veranlassen, und dies Thema gab denn auch Mandl und Schmit Veranlassung zu einer sorgfältigen und umfangreichen Arbeit.

Es wurden eine ganze Reihe von solitären Hämatocelen untersucht und besonderes Gewicht auf die mikroskopische Erforschung der einzelnen Kapseln gelegt. Diese histologischen Untersuchungen ergaben durchgehend, daß relativ frühzeitig, jedenfalls schon nach einigen Wochen, die Hämatocelen organisiert werden, und daß in späteren Stadien die Kapsel sicher aus Bindegewebe besteht; das Ergebnis der Beobachtungen stimmt im ganzen und großen mit der Muretschen Beschreibung überein. Jedenfalls ist diesen Untersuchungen auch deshalb große Bedeutung beizumessen, weil sie sehr sorgfältig gemacht wurden; die beiden genannten Autoren begnügten sich nicht nur mit der Giesonschen Färbung für Bindegewebe und der Weigertschen Fibrinreaktion, sondern sie prüften noch überdies in einer Reihe von Fällen den optischen Charakter der fraglichen Gewebe, und zwar nach der von v. Ebner angegebenen optischen Bindegewebsreaktion; auch diese Prüfung fiel in allen Fällen positiv aus.

Damit war die Unhaltbarkeit der Sängerschen Ansicht, daß die Kapsel nur aus Fibrin bestehe, zur Evidenz bewiesen; der Frage jedoch, warum überhaupt das ergossene Blut nicht einfach resorbiert werde, wie es doch bei den Experimenten durchweg der Fall war, sondern daß es im Becken liegen bleibend coagulierte und abgekapselt wurde, war man dadurch nicht näher getreten, und in diesem

Punkte immer noch auf die oben erwähnten Ansichten von Schröder und Veit angewiesen. Daß die Blutung in einen präformierten Hohlraum erfolgt, also sozusagen die fertige Kapsel nachträglich durch den Erguß ausgefüllt wird, ist ja natürlich möglich und denkbar, jedoch dürften das doch wohl die allerseltensten Fälle von Hämatocele sein. Dagegen muß man der Ansicht von Veit, daß bereits vorhandene Adhäsionen die Gerinnung und Abkapselung erleichtern, für gewisse Fälle von Hämatocele, wie für die diffuse nach Sänger, gewiß eine hohe Bedeutung zumessen, jedoch hat man für das Zustandekommen der Membran der solitären Hämatocele hierin keinen Anhaltspunkt.

Die letzten Untersuchungen darüber haben sich meist damit beschäftigt, den Grund für das Ausbleiben der Resorption festzustellen und Fehling glaubt diesen Grund darin zu erblicken, daß größere Mengen des Blutes schon coaguliert in die Bauchhöhle gelangen. Das Blut reize an und für sich als Fremdkörper das Peritoneum zu entzündlicher Reaktion. Auch seien dem Blute einmal der Fötus und Eiteile, in anderen Fällen vielfach aus der Tube stammende Keime beigemischt, die die Entstehung peritonitischer Vorgänge begünstigten.

Busse, der neuerdings die Entstehungsbedingungen erörterte, macht das Stagnieren des Blutes im Becken und die Bildung des Hämatocele abhängig von zwei Faktoren: erstens gelangt das Blut vielfach gar nicht in flüssiger Form und unvermischt in die Bauchhöhle, sondern tritt vielmehr in Gestalt von festen Gerinnseln und durchsetzt von allerlei fremdartigen Beimengungen aus der Tube in die Peritonealhöhle, und zweitens unterbleibt die Resorption auch des flüssigen normalen Blutes, weil das Bauchfell des Beckens bei den Tubenschwangerschaften vielfach infolge von chronischen Entzündungsprozessen seine Resorptionsfähigkeit überhaupt verloren habe.

In demselben Sinne wie Busse hat sich Alterthum ausgesprochen.

Werth dagegen mißt den Befunden von Busse keine besondere Bedeutung bei; er hält es nicht für erwiesen, daß die chronisch entzündlichen Prozesse regelmäßige Begleiterscheinungen der Tubenschwangerschaft seien, glaubt vielmehr, daß dieselben eher Folgezustände des Blutergusses darstellen. Er gibt einige eigene Andeutungen zur Erklärung. Nach seiner Ansicht sind die Resorp-

tionsbedingungen in dem unteren Teile der Bauchhöhle nicht die gleich günstigen wie in den oberen Partien, und zwar weil die Peristaltik des Darmes und die Zwerchfellbewegungen auf die im kleinen Becken befindlichen Flüssigkeitsansammlungen weniger wirken können und diese bleiben daher an Ort und Stelle. In der Beckenhöhle sei die Möglichkeit der Ansammlung einer größeren Blutmenge ohne Zwischenlagerung von Darmschlingen gegeben; dies begünstige die Gerinnung.

Dann hebt er noch hervor, daß bei Tubarabort oft weitere Blutungen in verschiedenen Zeitzwischenräumen erfolgen; hat der erste Bluterguß sich schon abgekapselt, so kann der ganze Tumor sich durch die erfolgenden Nachschübe derart vergrößern, daß das zuerst gebildete Dach allmählich höher gehoben wird. Das später ergossene Blut steht außerdem noch unter anderen, bezüglich der Resorption ungünstigeren Bedingungen. Diese Darlegungen sind wichtig und sie haben durch die Arbeiten von Skutsch Bestätigung gefunden, der in allerjüngster Zeit dieser Frage noch einmal auf experimentellem Wege nähergetreten ist.

Skutsch fand, wie schon Fritsch und Hârsu vor ihm, daß Blut, defibriniertes oder nichtdefibriniertes, in eine bis dahin intakte Bauchhöhle gebracht, binnen kürzester Frist meist spurlos resorbiert wird. Erzeugte er dagegen mehrmalige Blutungen in Nachschüben, so waren vom ersten Versuch, wenn überhaupt Gerinnselmassen da waren, diese verschwindend klein, nach jedem neuen Bluterguß blieb jedoch eine entschieden größere Masse geronnenen Exsudates zurück als sonst. Diese Reste waren meist durch feine Verklebungen mit der Nachbarschaft verbunden.

Einige andere Versuche machte Skutsch so, daß er vor Eröffnung der Bauchhöhle Blut aus einem größeren Ohrgefäß des Kaninchens entnahm, und dies in einem aseptischen Gefäß gerinnen ließ. Dann öffnete er das Peritoneum, tat die kleinen Gerinnselstückchen in die Beckenhöhle und ließ nun frisches Blut aus den Ligamentgefäßen hinzu. In über der Hälfte der Fälle konnte er nach der üblichen Kontrollzeit (24 Stunden) einen weit ansehnlicheren Blutrest konstatieren als sonst.

Es ist dadurch erwiesen, daß die in die Beckenhöhle gelangenden Blutmassen den Anstoß zu abkapselnden Prozessen geben können. Inwieweit hierbei etwaige abnorme Beimischungen (Tubensekret, Eiteile) eine Rolle spielen, darüber konnten nur Vermutungen auf-

gestellt werden; daß aber überhaupt Blutcoagula mit ihrer Umgebung verkleben, dafür geben die Experimente von Skutsch eine Stütze.

Er hält es von größter Bedeutung für die Entstehung von peri- bezw. paratubaren Hämatocelen, daß erstens bereits geronnene Blutmassen aus der Tube in die Peritonealhöhle gelangen, und daß zweitens die Blutung in successiven Schüben auftritt. In dem ersten Punkt berührt er sich mit Busse, der allerdings auch die Durchsetzung des Gerinnsels mit fremdartigen Beimischungen betont.

Bevor ich zu meinen Darlegungen komme, möchte ich noch in Kürze auf das Kapitel „Eieinbettung" aus Werths Arbeit über Extrauteringravidität eingehen.

Nach den Ausführungen von Werth geht das Ei zum Zweck seiner Einbettung durch das Epithel der Tubenschleimhaut hindurch, und siedelt sich in der Tubenwand an. Der eigentliche Eiboden wird also von vornherein von dem Bindegewebe und den Muskelzügen der Tubenwand gebildet; im Uterus antwortet der Eigrund mit der Bildung einer Decidua, diese Reaktion bleibt in der Tube aus, und deshalb bleibt die Basis des Eies immer dieselbe, d. h. die ganze Eikapsel ist unmittelbar von dem Bindegewebe und der Wandmuskulatur umgeben. Durch das Hineinwuchern der Chorionzotten kommt es zu einer Lockerung des sonst festen Verbandes der einzelnen Zelllagen. Oft findet man letztere isoliert, in losen Anhäufungen in den Zottenzwischenräumen liegen.

Ist nun durch die Arrosionswirkung des Trophoblastes ein Gefäß lädiert worden, so erfolgt die Blutung zuerst in den Spalt zwischen Eikapsel und Tubenwand hinein, gewöhnlich wird dabei das Ei zertrümmert und der Bluterguß tritt an seine Stelle, d. h. er ist allseitig von den aufgelockerten Schichten, Bindegewebe und Muskelfasern der Tubenwand umgeben. — Je nachdem nun die Arrosionswirkung des wachsenden Eies nach der Seite des Tubenlumens oder nach der Außenfläche der Tube einen locus minoris resistentiae geschaffen hat, kann es zu sogenanntem „innerem" oder „äußerem Kapselaufbruch" kommen. Ist die Blutung keine sehr große gewesen, und langsam erfolgt, so leisten die Wände noch eine Zeitlang Widerstand und das Hämatom hat Zeit, wenigstens Anfänge von Gerinnung einzugehen.

Nach den Ausführungen von Werth kann sich dies Hämatom von seiner Grundfläche ablösen und zum Ostium abdominale heraustreten. Dieser Austritt wird hervorgerufen durch den Druck der dahinter sich anhäufenden Blutmengen und außerdem kommen auch die Kontraktionen der Tubenmuskulatur in Frage.

Die neueren Beobachtungen haben gezeigt, daß es wesentlich der tubare Abort ist, an den sich die Hämatocelenbildung anschließt; bei der Ruptur dagegen findet sich häufiger die freie Blutung in die Bauchhöhle. Es hat sich jedoch nicht die anfangs auch von Werth geteilte Ansicht bestätigt, daß der Abort ausschließlich die Hämatocele, die Ruptur die freie Blutung veranlasse. Auch bei der Ruptur bezw. Usur kann es zur Abkapselung, zur Hämatocelenbildung kommen, besonders wenn es sich um kleine Perforationen mit Nachschüben handelte.

Der Zweck der nachfolgenden Erörterungen soll sein, durch mikroskopische Untersuchungen etwaige Anhaltspunkte für die Entstehungsweise der Membran der solitären Hämatocele zu gewinnen; dazu stand mir das reichhaltige Material der Breslauer Klinik zur Verfügung, und es machte zuerst einige Schwierigkeiten, dies in Hinsicht auf richtige Zusammenstellung der Präparate zu verwerten. Doch von der Voraussetzung ausgehend, daß der Tubarabort in irgend einem ursächlichen Zusammenhang mit der Hämatocele stehe, untersuchte ich die betreffenden Präparate zuerst und es ließen sich dann leicht spätere Stadien finden, die sich in selbstverständlicher Reihenfolge dem ersten anschlossen.

Es sind im ganzen 48 Fälle untersucht worden, doch würde es ermüden, sie alle hintereinander anzuführen, da, wie zu erwarten ist, öfters Wiederholungen ein und desselben Stadiums vorkommen; ich habe deshalb 9 prägnante Fälle herausgesucht, die nach meiner Ansicht ein Bild der Genese der Hämatocelenkapsel darbieten, und sowohl nach rein äußerlichen Gesichtspunkten, als auch in Bezug auf das Alter in aufsteigender Reihenfolge zueinander passen.

Die übrigen Präparate stellen meist Parallelfälle zu den ersten dar, doch bieten einzelne von ihnen manche interessanten Punkte, weshalb ich die Beschreibung zum Schluß folgen lasse.

Die Untersuchung des einzelnen Präparates gestaltete sich folgendermaßen: Nachdem es zunächst in der Aufsicht nach möglichst eingehender Orientierung über die topischen Verhältnisse beschrieben worden war, wurde es durchschnitten, wobei mich immer die Rücksicht leitete, möglichst klar den Uebergang von Tube in Hämatocelenkapsel zu Tage treten zu lassen; nach der Beschreibung des Durchschnittes wurden ein, gewöhnlich aber mehrere Blöcke an verschiedenen Stellen herausgenommen zur weiteren mikroskopischen Untersuchung; hauptsächlich waren dies der Uebergang von Tubenwand in Hämatocelenkapsel, diese allein mit den angrenzenden Blutschichten, und Stellen der Membran, wo an ihrer Außenfläche Reste der früheren Adhäsionen saßen. Besonderen Wert legte ich, trotzdem ich mir des schwierigen Mikrotomierens wohl bewußt war, darauf, möglichst große Teile des an die Wand angrenzenden Coagulums mitzunehmen, um dies auf die Durchmischung mit etwaigen Eiresten zu untersuchen. Die Stücke wurden dann gehärtet, in Celloidin eingebettet und mikrotomiert. Von jedem Block wurden drei Schnitte in verschiedener Weise gefärbt, mit Hämatoxilin-Eosin, nach van Gieson zum prägnanteren Nachweis des Bindegewebes und nach Weigert zur Feststellung des Fibringehaltes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Schnitte richtete ich mein Augenmerk natürlich zuerst auf den Uebergang von Tumorwand und Tumorinhalt. Aus theoretischen Ueberlegungen und nach den oben erwähnten Auseinandersetzungen von Werth über Eieinbettung in die Tubenwand und daran anschließenden Abort, war ich zu der Annahme gekommen, daß wenn die Blutung in die Tubenwand stattgefunden hat, also zwischen Bindegewebe und Muskelbündel hinein, sich vielleicht hier schon Prozesse abspielen könnten, die zum mindesten die Bildung einer membranösen Hülle um den Bluterguß begünstigten. Meine Untersuchungen zielten also zunächst darauf ab, in den Grenzschichten des Coagulums organisierte Bestandteile, Zellen oder ganze Gewebsstücke aufzufinden, die aus dem Konnex mit ihrer früheren Umgebung herausgerissen, jetzt die Oberfläche des geronnenen Blutergusses bildeten. Diese Verhältnisse kann man natürlich nur bei ganz frühen Stadien, vielleicht bei eben eingetretener Blutung in die Tubenwand erwarten, und das erste Präparat ist deshalb noch keine Hämatocele, sondern erst das Vorstadium.

I. Frau M. K., 32 Jahre, hat einmal vor 12 Jahren entbunden, Menstruation war immer regelmäßig. Vor 2 Jahren trat bei der Patientin zur Weihnachtszeit rechts neben dem Uterus unter heftigen Schmerzen und Kollapserscheinungen eine Geschwulst auf, die der behandelnde Arzt als Hernie erklärte und mit Bruchband behandelte. Im Sommer darauf Wohlbefinden. — Vor einem Jahr wiederholt sich der Zustand. Ein andrer Arzt, ein Spezialist, erklärt die Krankheit für ein Exsudat, das nach der Beschreibung in das Rektum durchgebrochen sein soll. Darauf wieder Wohlbefinden. Jetzt ist die Frau Mitte Januar in die Klinik gekommen, weil sie im vergangenen Dezember unter denselben Erscheinungen wieder erkrankt ist, d. h. starke Schmerzen im Leibe und im Kreuz, Kollapserscheinungen, bräunlicher Fluor.

In der Klinik wurde die Diagnose auf „Graviditas extrauterina" gestellt. — Bei der Operation wurden die rechten Adnexe herausgenommen.

Das makroskopische Präparat besteht aus der rechten Tube und einem Teil der Mesosalpinx. Ovarium fehlt. Die Tube ist in ihrer peripheren Hälfte durch einen apfelgroßen Tumor ausgedehnt; die Oberfläche ist überall glatt, allerdings prall gespannt, zeigt nirgends eine Verletzung des peritonealen Ueberzuges. Fimbrien geschlossen. Auf dem Durchschnitt treten die Verhältnisse des eben eingetretenen Tubarabortes deutlich zu Tage. Inmitten einer 2—3 cm dicken Blutkapsel liegt das noch völlig erhaltene Eichen, 2 cm lang, mit dem 1 cm langen Fötus. — Da, wo die Wand des Tumors von der Tube gebildet wird, ist sie bis $^1/_2$ cm stark, während der ganze übrige Teil des Tumors von einer gleichmäßig dünnen Hülle umschlossen wird. Das Blut stülpt sich und damit die dünne Schleimhaut noch etwas in das Tubenende hinein, ohne jedoch das Ostium abdominale tubae zu überschreiten oder in diesem von außen sichtbar zu werden. Untersucht man nun die Wände, die das Coagulum umgeben, mikroskopisch, so findet man da, wo die Tube der Geschwulst anliegt, diese unversehrt, das Lumen offen; nach beiden Seiten dehnen sich ihre Wände stark aus, leicht erkennbar an den überall deutlich sichtbaren Muskelzügen.

Durch das Vorhandensein des Fötus ist der Tubarabort sichergestellt; doch wäre selbst, wenn dieser fehlte, schon zerfallen und resorbiert wäre, die Diagnose immer noch eine leichte gewesen, denn in dem ganzen Bluterguß zerstreut sieht man zahlreiche Chorionzotten.

Betrachtet man sich nun den Uebergang zwischen Blut und Tubenwand genauer, so findet man durchaus nicht eine haarscharfe Grenzlinie zwischen beiden (cf. Tafel III, Fig. 1); schuld daran sind Leukozyten und Lymphozyten, die, aus den erweiterten Gefäßen der Tubenwand austretend, nach dieser Grenze hin wandern; hier verdichten sie sich zu einem Granulationswall, von dem aus nun einzelne in die Blutmasse hinein vordringen und hier Veränderungen eingehen, die in den folgenden Präparaten klarer und fortgeschrittener zu Tage treten.

Diesen Schritt weiter führt uns der nächste Fall.

II. Frau M. M., 36 Jahre, erste Entbindung vor 10 Jahren. Menstruation war regelmäßig alle 4 Wochen 3—4tägig. Die letzte Regel vor 4 Wochen verspätete sich aber um 3 Tage; seitdem dauert die Blutung ununterbrochen an.

Bei der Operation ergab sich, daß etwas Blut im Abdomen war, zum Teil flüssig, zum Teil alte Bröckel. An den linken Adnexen ist eine eigroße Geschwulst zu bemerken; sie werden abgebunden und abgebrannt. Der Uterus ist durch zahlreiche Adhäsionen retrofixiert.

Das makroskopische Präparat stellt sich als hühnereigroßer Tumor im peripheren Teil der Tube dar; der Tumor ragt zum Teil aus dem Fimbrienende heraus und hier ist seine Oberfläche unregelmäßig und von einem feinen grauen Schleier überzogen; im übrigen Teil ist die Wandung von dem Peritoneum der Tube überzogen. Auf dem Durchschnitt ist makroskopisch nichts mehr von Ei oder von Teilen desselben zu entdecken, sondern die ganze Geschwult ist von einem einheitlichen Blutcoagulum gebildet. Im mikroskopischen Präparat dagegen lassen sich noch ab und zu degenerierte Chorionzotten erkennen, so daß dadurch die Diagnose „Tubenabort" sicher gestellt ist. Der Uebergang zwischen Bluterguß und abschließendem Bindegewebe ist in diesem Präparat von besonderer Wichtigkeit (cf. Tafel III, Fig. 2). Er wird vor allem durch einen dichten Granulationswall gebildet, der sich aus den aus den Gefässen ausgewanderten Lymphozyten zusammensetzt. Aus dieser Masse dringen meist mehrkernige große Zellen in den Bluterguß vor und gehen hier Umbildungen ein, die in den Lehrbüchern der Pathologie in den Kapiteln über Hypertrophie, Regeneration und Neubildung von Bindegewebe näher beschrieben sind. Das Protoplasma dieser sogenannten Fibroblasten wächst zu längeren oder kürzeren Fortsätzen aus (cf. Tafel III, Fig. 2). Vorerst liegen diese

Gebilde zerstreut und von einander getrennt, dann schließen sich die Ausläufer zusammen und es entsteht dadurch ein weitmaschiges Netz. In diese Maschen und Lücken lagern sich nun wieder neue Leukozyten ein, das Netz wird immer dichter und schließlich eine zusammenhängende bindegewebige Membran.

Das Protoplasma der einzelnen Zellen zeigt zuerst noch eine feine Granulierung, die aber bald den für Bindegewebe typischen Fibrillen Platz macht. Stellt man sich nun vor, daß durch irgend welche Umstände, Trauma oder aktive Kontraktion der Muskulatur, die ganze Masse aus der Tube herausgetrieben wird, so tritt die Trennung ungefähr an der Stelle des Granulationswalles ein; da, wie oben erwähnt, die Elemente der Tubenwand aufgelockert sind, so können auch leicht einzelne Bindegewebszellen oder ganze Stücke mit Muskelfasern aus der Wand mitgerissen werden. Es tritt dann ein Gebilde in die Bauchhöhle, das in seinen periphersten Schichten von meist kontinuierlich zusammenhängenden organisierten Bestandteilen durchsetzt ist. Die Oberfläche eines solchen Coagulums zeigt dann nicht mehr die braunrote bis schwarze Farbe des geronnenen Blutes, sondern sie hat einen feinen grauen Schimmer; an dem in Rede stehenden Präparate kann man dies an der aus dem Fimbrienende hervorragenden Calotte deutlich erkennen.

Unter dem Mikroskop bietet ein Längsschnitt durch das Fimbrienende und das darunter liegende Coagulum folgende Verhältnisse.

Der Bluttumor steht nicht mehr unmittelbar mit der Tubenwand in Zusammenhang, sondern es ist schon eine teilweise Trennung zwischen beiden eingetreten und die ganze Masse schiebt sich durch das Ostium abdominale nach außen. Die Oberfläche des Blutergusses ist in kontinuierlicher Schicht überzogen von einer zarten, schwach färbbaren Hülle, die man unschwer als nekrotische, in hyaliner Quellung begriffene Bindegewebselemente erkennt. Ab und zu finden sich auch noch frischere Auflagerungen, die noch zum Teil Farbe angenommen haben. Ueberall an der ganzen Zirkumferenz des Coagulums sind zahlreiche Lymphozyten eingewandert, die sich teils im Blut, teils in der hyalinen Grenzschicht angesiedelt haben, und hier die oben erwähnten bindegewebigen Umbildungen eingehen.

Diese Verhältnisse prägen sich noch klarer und fortgeschrittener in Fall III aus.

III. Frau R., 36 Jahre, 3 Partus; Menstruation immer regelmäßig, letzte Regel vor 2 Monaten. Vor 6 Wochen soll ein Abort stattgefun-

den haben, der außerhalb mit Spülungen und Tamponade behandelt wurde. Seit der Zeit blutet die Patientin. Kreuz- und Rückenmarkschmerzen.

Die klinische Untersuchung ergibt, daß der Uterus anteponiert, in toto etwas vergrößert ist. Linke Adnexe faustgroß, fluktuierend, mit der Umgebung verwachsen. Rechte Adnexe in derselben pathologischen Weise verändert; durch eine Probepunktion dieser rechten Adnexe wird etwas gelbgraue, flockige, eiterähnliche Flüssigkeit entleert.

Klinische Diagnose: Graviditas tubaria sin. Haematocele retrouterina Pyovarium dextrum.

Bei der Operation ergibt sich, nach mühsamer Trennung der beiden in der Tiefe fest verwachsenen Tubensäcke, daß es sich rechterseits um Pyovarium, linkerseits um Tubargravidität und beginnenden Abort handelt.

Das Präparat der linken Adnexe besteht aus der bis zu Apfelgröße aufgetriebenen Tube, deren Längsdurchmesser auf Kosten des Querdurchmessers derart zurückgegangen ist, daß ein etwa rundlicher Körper entstanden ist. Das abdominale Ende der Tube ist dilatiert und durch daraus hervorragende Blutkoagula verstopft; deren Oberfläche ist unregelmäßig gestaltet und zeigt einen feinen grauen Schimmer, sie sieht aus wie epithelialisiert. — Der Inhalt hat die Tubenwandungen derart gedehnt, daß an einer dem Ansatz des Lig. latum gegenüber gelegenen Stelle die Muskelbündel auseinander gewichen sind, daß der dunkle Inhalt — Blut — durchschimmert, und sich, nur noch von einer dünnen Membran bedeckt, durch die Tubenmuskulatur durchdrängt. Auf dem Durchschnitt läßt sich makroskopisch nichts mehr vom Ei oder Teilen desselben erkennen; in mikroskopischen Präparaten dagegen kann man noch ab und zu in Zerfall begriffene Gebilde feststellen, die wie Schatten von ehemaligen Chorionzotten aussehen.

Das aus dem Ostium abdominale heraustretende Koagulum ist wieder in seinen Grenzschichten zum Teil sehr dicht durchsetzt von Lymphozyten. Außerdem trägt seine Oberfläche an einer Stelle eine ziemlich ausgedehnte Lage von organisierten Gewebsstücken (cf. Tafel IV, Fig. 5); man erkennt sofort Muskelfasern, dazwischen das in hyaliner Quellung begriffene Bindegewebe. Dieser Gewebsrest liegt gerade im Tubenausgang unter den Fimbrien und man sieht auf den ersten Blick, daß er nicht zu der über ihm liegenden Tubenwand gehört, sondern eben von einer mehr uterinwärts gelegenen

Stelle losgesprengt worden ist, und nun als oberflächliche Bedeckung des Blutergusses mit diesem in die freie Bauchhöhle ausgestoßen wird. Ferner zeigt das Präparat noch einen anderen interessanten Punkt, und zwar ist die Tubenschleimhaut an den Stellen, wo sie unmittelbar an das Koagulum anstößt, verschwunden, in den Krypten und Buchten dagegen ist sie vollkommen erhalten. Das seines Schleimhautüberzuges beraubte Bindegewebe der Fimbrien grenzt also direkt an die das Koagulum umgebenden Zellschichten. Für die einwandernden Lymphozyten ist das natürlich der gegebene Weg zur Ueberwanderung und es läßt sich leicht verstehen, daß an diesen Stellen die Bindegewebsentwicklung besonders mächtig wird und, falls die Umstände günstig liegen, zu ziemlich festen Verwachsungen mit der sich um den Bluterguß bildenden Hülle führt. Das darunter liegende Bindegewebe ist mit den den Bluttumor umhüllenden Zelllagen verklebt. Man kann diese Stellen als Brücken ansehen, über die die Organisation, einwandernde Lymphozyten, fortschreitet. Wenn nun sekundäre, langsam erfolgende Blutergüsse in der Tube das erste Koagulum herausdrängen, so reißen die Fimbrien an den Verwachsungsstellen nicht, sondern werden gedehnt und lang ausgezogen, so lang, daß sie schließlich meridianförmig den Tumor umgreifen können. Nach meiner Ansicht ist dies die Erklärung für diese seltenen Formen von solitären, peritubaren Hämatocelen, wie sie von Mandl und Schmit beschrieben worden sind. Bedingung dafür ist natürlich, daß der Bluterguß sehr langsam erfolgt und nicht sehr abundant ist, und zwar erst dann, wenn die Verwachsungen Zeit genug gehabt haben, genügend fest zu werden; es sind dies, wie gesagt, seltene Formen; häufiger kommt es vor, und dies sind die eigentlichen peritubaren Hämatocelen, daß das ganze Blutkoagulum verhältnismäßig schnell ausgestoßen wird; dann sitzt das Fimbrienende aufgestülpt dem Tumor auf und die Tubenwand setzt sich kontinuierlich in die Hämatocelenwand hinüber fort.

Folgendes Präparat mag als Beispiel dienen.

IV. Frau A. W., 27 Jahre, Menstruation regelmäßig alle 4 Wochen 3—4tägig, die letzten Menses hatte Patientin vor $2\frac{1}{2}$ Monaten. Seit 6 Wochen andauernde Blutungen; mit dem Anfang der Blutung traten auch wehenartige Leibschmerzen auf.

Die klinische Untersuchung ergibt: Uterus klein anteflektiert, beweglich, nach rechts verdrängt durch einen festweichen, ca. kindsfaust-

großen Tumor, der sich links ihm breit anlegt und nach hinten unten sich fortsetzt. Untere Tumorkuppe rundlich.

Klinische Diagnose: Extrauteringravidität.

Die bei der Operation herausgenommenen linken Adnexe zeigen folgende Verhältnisse. Das uterine Ende der Tube ist deutlich erkennbar, von einem Ostium abdominale ist nichts zu sehen; statt dessen wölbt sich da, wo man es vermutet, ein etwa gänseeigroßer halbkugeliger Tumor vor; dessen Oberfläche ist im ganzen und großen glatt, an einigen Stellen sind geringe Reste von zerrissenen Adhäsionen zu sehen; eine Grenze zwischen der Tumorwand und der Tubenwand läßt sich nicht feststellen, beide gehen kontinuierlich ineinander über; der mittlere Teil der Tube ist bis zu Hühnereigröße angeschwollen, fühlt sich etwas weicher an, als der ziemlich kompakte Endtumor.

Auf dem Durchschnitt stellt sich der ganze Inhalt als geronnenes Blut dar; die Wand der mittleren Anschwellung läßt sich schon makroskopisch leicht als Tubenwand diagnostizieren; am Uebergang zu der Endanschwellung verdickt sie sich etwas, und hier ragen zottenförmige Gebilde des Tumors hinein, die man als Fimbrien ansprechen kann. Dann wird die Wand ziemlich dünn, $^1/_2$—1 mm, diese Stärke behält sie aber gleichmäßig in der ganzen Zirkumferenz bei. Ein mikroskopisches Präparat der vermutlichen Uebergangsstelle (cf. Tafel III, Fig. 3) läßt die eine Hälfte, wie angenommen, als Tubenwand erkennen. Man sieht Muskelzüge, in den Krypten noch gut erhaltene Schleimhaut; an der Berührungsstelle mit dem Koagulum fehlt diese, und es grenzt also wieder Bindegewebe unmittelbar an das Blut. Außerdem sieht man noch sehr zahlreiche größere und kleinere Gefäße, wie sie typisch für die Fimbrienenden sind. Der andere Teil der Wand zeigt das Bild der ausgebildeten Hämatocelenkapsel, wie sie schon von älteren Autoren beschrieben worden ist: sich durchkreuzende Bindegewebszüge, nach dem Zentrum in fortschreitender Entwicklung begriffen, und ferner der ganz typische auffallende Mangel an größeren Blutgefäßen. Diese beiden Wandhälften legen sich schräg aneinander und sind fest miteinander verwachsen, und doch sieht man auf den ersten Blick die scharfe Grenze zwischen beiden. Auf der einen Seite ungeheuer gefäßreiches Gewebe, dann ein schmaler Granulationswall, unmittelbar daran anschließend auf der anderen Seite fast gefäßloses Bindegewebe. Ganz unwillkürlich drängt sich einem der

Gedanke auf, daß der erste Teil die einstige Fimbrie ist, die ihres Schleimhautüberzuges beraubt fest mit der ausgebildeten Hämatocelenmembran verwachsen ist. Wir haben es also in diesem Falle schon mit einer ausgebildeten peritubaren solitären Hämatocele zu tun, und es erübrigt noch, das Präparat einer älteren Hämatocele zu beschreiben.

V. Frau B., 29 Jahre. 2 Partus. Menstruation immer regelmäßig, letzte vor 3 Monaten; bald danach erkrankte Patientin plötzlich mit heftigen Schmerzen im Unterleibe, auch hat seitdem die Blutung angedauert. Die klinische Untersuchung stellt links hinter dem Uterus einen nicht ganz faustgroßen Tumor fest, Punktion ergibt altes Blut.

Klinische Diagnose: Hämatocele nach Extrauteringravidität.

Bei der Operation zeigte sich das Netz und Dünndarm an einigen Stellen mit der Hämatocele verwachsen, doch ließen sich diese Adhäsionen mit leichter Mühe trennen. Dagegen war die Kapsel weiter unten mit der seitlichen Beckenwand so fest verklebt, daß sie bei dem Versuch, die ganze Hämatocele auszuschälen, einriß, und ein über fünfmarkstückgroßer Teil der Membran an der Beckenwand haften blieb.

Das Präparat besteht aus der im abdominalen Teil etwas angeschwollenen Tube; diese setzt sich ohne makroskopisch erkennbare Grenze in den nicht ganz faustgroßen Hämatocelensack fort. Gegenüber der Eintrittsstelle der Tube fehlt in der Kapsel das oben erwähnte Stück. Die Oberfläche ist faserig uneben, hier und da flottieren abgerissene Adhäsionsstümpfe. Von dem früheren Inhalt sind nur noch Reste vorhanden, die in Gestalt von größeren oder kleineren Bröckeln der Innenwand ziemlich fest anhaften. Auf der Innenfläche (cf. Tafel IV, Fig. 7) präsentiert sich die Durchtrittsstelle der Tube als eine trichterförmige Einsenkung in der Kapselwand. Dieser Trichter ist ausgekleidet von Wülsten, die den samtartigen Belag der Tubenschleimhaut tragen. Diesen Belag kann man als sternförmige Figur um die Tubenöffnung herum eine Strecke weit auf der Innenfläche der Kapsel verfolgen, d. h. also die Fimbrien sind fest mit der Wand verwachsen, zum größten Teil in ihr aufgegangen.

In einem Längsdurchschnitt dieser Stelle unterscheidet man unter dem Mikroskop deutlich die Tubenwand mit ihren Muskelzügen, ihrem Gefäßreichtum und in den Krypten der Schleimhaut wohlerhaltenes Epithel. Im weiteren Verlauf der Wand verliert sich allmählich der Gefäßreichtum und immer mehr tritt derbes Binde-

gewebe in den Vordergrund, das aber mit dem Bindegewebe der Tubenwand in kontinuierlichem Zusammenhang steht. Man kann durchaus nicht mit absoluter Bestimmtheit sagen, hier hört die Tube auf und hier fängt die Kapsel an, sondern beide greifen ineinander über. Zuerst sieht man noch vollständige Tubenwand mit zahlreichen Gefäßen, diese werden immer weniger, dagegen nimmt das Bindegewebe an Masse zu und setzt schließlich allein die Wand zusammen. Man versteht diese Verhältnisse sofort, wenn man sich noch einmal vergegenwärtigt, daß die Hülle des ausgestoßenen Koagulums zuerst mit den ihr am meisten anliegenden Geweben, und das sind die Fimbrien, verklebt; diese verlieren dabei zum Teil ihre Schleimhaut, das darunter liegende Bindegewebe tritt in Connex mit den den Bluterguß umhüllenden Zellschichten, und auf diese Weise werden die Enden der Fimbrien in die Wand der Hämatocele hineingezogen.

In den obigen Ausführungen ist öfter das Wort „Adhäsionen“ gebraucht worden, und man fragt sich, welche Rolle spielen diese in Bezug auf die Hämatocelenkapsel.

Ich möchte von vornherein hervorheben, daß ich bei sämtlichen Präparaten die Kapsel nie ganz glatt gefunden habe, sondern immer waren einige gröbere oder feinere Unebenheiten da, fetzige Adhäsionsstümpfe. Und in den Krankengeschichten ist immer erwähnt, daß jedesmal bei der Operation erst die teils dicken, teils dünnen Verwachsungen getrennt werden mußten, bevor an eine vollständige Herausnahme der betreffenden Präparate zu denken war. Manchmal bestehen nur einzelne, allerdings sehr feste Adhäsionen, während die übrige Wand nur durch feine Stränge mit den umliegenden Organen zusammenhängt. Ein andermal ist jedoch der Hämatocelensack zum größten Teil, bis zu zwei Drittel so fest mit der Umgebung verwachsen, daß es trotz des sorgfältigsten Operierens, trotz der vorsichtigsten Versuche zur Ausschälung des ganzen Sackes nicht gelingt, ihn anders als nur in Fetzen herauszubringen. Folgender Fall mag das eben Gesagte illustrieren.

VI. Frau B. K., 28 Jahre. Hat immer regelmäßig menstruiert bis vor 2 Monaten, wo die erwartete Regel ausblieb; vor 5 Wochen bekam Patientin starke Schmerzen im Leib, seit der Zeit auch Blutungen.

Die klinische Untersuchung stellt fest:

Uterus etwas vergrößert. Links neben ihm ein mannsfaustgroßer festweicher Tumor, wenig verschieblich.

Klinische Diagnose: Extrauteringravidität. Hämatocele.

Bei der Operation findet man einen faustgroßen Tumor links neben und hinter dem Uterus gelegen, den Douglas ausfüllend. Von der linken Tubenecke verläuft die linke Tube im Halbbogen und geschlängelt auf der Höhe des Tumors, um sich mit ihrem letzten Drittel darin zu verlieren. Beim Versuch die Hämatocele herauszuheben, spannen sich einige Adhäsionen zwischen Uterus und Hämatocelenkapsel an; es gelingt leicht, die dünneren stumpf zu trennen, nur an einer Stelle wird durch eine festhaftende Verwachsung eine kleine Ruptur in der Wand verursacht. In dieser Oeffnung treten bröcklige, dunkelbraunrote Blutgerinnsel zu Tage. — Das mikroskopische Bild dieser Stelle läßt vor allem eine ausgebildete Hämatocelenkapsel erkennen. Die Partieen jedoch, wo die Wand von den mit ihr zusammenhängenden Teilen abgerissen ist, zeigen auch in den periphersten Schichten und da ganz besonders starke kleinzellige Infiltration (cf. Tafel III, Fig. 4). Daraus gehen zahlreiche dünnere Gefäße hervor, die alle radiär auf den Tumor zustreben. An dessen Grenzen verlieren sie sich in dem Granulationswall. Die Wand des Tumors ist außerdem hier dicker als an anderen Stellen. Man gewinnt den Eindruck, daß durch das enge Aneinanderliegen von Bluterguß und Beckenserosa diese letztere zu entzündlicher Reaktion gereizt worden ist; wie wir bei den früheren Präparaten gesehen haben und wie ich immer wieder hervorheben möchte, wird der Bluterguß gewöhnlich schon von einer allerdings dünnen, aus organisierten Zellstücken bestehenden Membran umgeben; es trifft also Bindegewebe und Serosa unmittelbar zusammen und es ist leicht begreiflich, daß dies sehr rasch zu Adhäsionen führt mit den bekannten Erscheinungen von seiten des Peritoneums: Hyperämie, Exsudation, Verklebung, Hineinsprossen von Gefäßen und fortschreitender bindegewebiger Verwachsung. Es wird das wohl auch die Bedeutung dieser Stränge sein, daß sie gleichsam Zentren für die von ihnen ausgehende Organisation sind.

Es kommen nun aber ab und zu solitäre Hämatocelen vor, bei denen das Ostium abdominale tubae völlig frei in die Bauchhöhle hineinragt, während der abgekapselte Bluttumor mit seitlichen Teilen der Tube zusammenhängt, bei denen sich also der Vorgang folgendermaßen abspielt: zuerst intramuraler Bluterguß, eine Zeitlang zurückgehalten von der Tubenwand; da zufällig die Arrosionswirkung des wachsenden Eies nach der Seite des Peritonealüberzuges am stärksten war, kommt es hier zu einer allmählichen Ausdehnung der Wand, bis

diese schließlich einreißt, infolge eines Traumas oder einer neuen Blutung und das ganze Koagulum durch den Spalt gleichsam in die Bauchhöhle hineingeboren wird, ein Vorgang, der von Werth als „äußerer Kapselaufbruch" beschrieben worden ist; während man früher allgemein annahm, daß dieser infolge der freien Blutung in die Bauchhöhle absolut tödlich sei, ist man heute davon zurückgekommen, da man in so und so viel Fällen die Abkapselung des durch eine Ruptur aus der Tubenwand ergossenen Blutes beobachtet hat. Allerdings muß man wohl zwei Faktoren dafür zur Bedingung machen, daß erstens der Bluterguß sich in geringen Dimensionen bewegt, und daß zweitens der Blutaustritt sehr langsam erfolgt.

Die Präparate werden nach den erst beschriebenen leicht zu verstehen sein, der Vorgang der Abkapselung ist derselbe.

VII. Frl. B. H., 24 Jahre. Menstruation regelmäßig, letzte vor einem Monat; zugleich bekam Patientin Blutungen und Schmerzen im Unterleib.

Klinische Diagnose: Extrauteringravidität.

Laparotomie ergibt linksseitige Tubargravidität, ganz nahe am Isthmus eingebettet und geborsten. Die Blutkoagula sind mit Netz und Flexur verklebt.

Das makroskopische Präparat besteht aus der linken Tube, Ostium abdominale ganz frei; nahe am Isthmus sitzt ihr ein etwa hühnereigroßes Blutkoagulum auf. Die Oberfläche ist höckrig, an einzelnen Stellen mit einem feinen grauen Schleier überzogen.

Auf dem Durchschnitt (cf. Tafel IV, Fig. 8) sieht man deutlich die Tubenwand bis zur halben Höhe des Tumors hinaufreichen, während die obere Hälfte frei hervorragt.

Das mikroskopische Präparat der Durchbruchsstelle (cf. Tafel IV, Fig. 6) zeigt, daß die Schichten der Tubenwand sehr zerfressen und aufgefasert sind, und der Zusammenhang der einzelnen Elemente stark gelockert ist durch das dazwischen eingedrungene Blut. Man sieht deutlich, daß ganze Fetzen von Bindegewebe und Muskelfasern von ihrer Unterlage abgesprengt, schon mehr zu dem Koagulum gehören, als zu der Tubenwand; beim weiteren Heraustreten werden diese organisierten Bestandteile mitgerissen, und bilden dann die Oberfläche des Blutergusses. Und in der Tat findet man auch die frei in die Bauchhöhle vorragende Kuppe bedeckt von solchen Elementen, allerdings sind die einzelnen Bindegewebszellen stark gequollen, doch sind ab und zu noch deutliche Fasern erkennbar.

Man kann also an diesem Präparat wieder feststellen, daß das geronnene Koagulum in seinen periphersten Schichten durchsetzt und bedeckt von organisierten Bestandteilen aus der Tubenwand in die Bauchhöhle gelangt, und es ist klar, daß diese Hülle eine Resorption verhindert, vielmehr, wie in diesem Falle, Verklebungen und Verwachsungen mit den anliegenden Geweben eingeht.

Ein anderer Fall zeigt ein weiteres Stadium von paratubarer solitärer Hämatocele.

VIII. Frau M. B., 33 Jahre. Menstruation regelmäßig, letzte Regel vor 3 Monaten. Vor 2 Monaten erkrankte Patientin plötzlich mit kolikartigen Schmerzen im Leibe und Ohnmachtsanfällen. Einen Monat später will Patientin nach einem Klistier deutlich die Empfindung gehabt haben, daß ihr im Leibe etwas geplatzt sei. Patientin wurde ohnmächtig. Sie lag einen Monat lang zu Bett und kam dann erst in die Klinik.

Klinische Diagnose: Graviditas tubaria dextra. Hämatocele retrouterina.

Bei der Laparotomie zeigte sich nach Trennung zahlreicher Adhäsionen zwischen Netz und Dickdarm die Hämatocele rechts und hinter dem anteponierten Uterus. Sie wird leicht mit den rechten Adnexen aus dem Douglas enukleirt.

Das makroskopische Präparat besteht aus der rechten Tube, Ovarium; in der Mitte der Tube inseriert mit einer etwa 10 Pfg. großen Basis ein gänseeigroßer Tumor, der von einer ziemlich derben grauen Haut überzogen ist. Auf dem Durchschnitt sieht man wieder (cf. Tafel IV, Fig. 9), wie im vorigen Präparat, die Rupturstelle in der Tubenwand, diese selbst umfaßt nur den unteren Pol des Tumors, und geht dann in die etwa ½ mm starke Haut, die den übrigen Teil des Tumors umgibt, über. Diese Haut besteht, wie das Mikroskop ergibt, aus sehr gefäßarmem Bindegewebe; nur da, wo Adhäsionen bestanden hatten, ist stärkere Infiltration zu erkennen. Daraus gehen feine Gefäße hervor, die nach dem Koagulum hinstreben. Das Bindegewebe der Kapsel geht nach der Innenfläche zu allmählich in einen Granulationswall von Leukozyten und Lymphozyten über. Diese durchsetzen die Grenzschichten des Blutes und dringen unter immer neuer Bildung von Bindegewebe vor. Dabei wird das Blut resorbiert; und das zerfallene Blutpigment findet sich längs den Gefäßen, am stärksten in den inneren Grenzschichten der Membran. — Mit Hilfe der Anamnese entwickelt sich also folgendes Bild: Die Tubargravidität bestand etwa einen Monat, dann erfolgte

innerer Abort und Blutung in die Tubenwand hinein, diese leistete noch eine Zeitlang Widerstand; inzwischen begann die Organisation der geronnenen Blutmassen, von dem Bindegewebe der Tubenwand ausgehend. Vielleicht durch Trauma (Pat. gibt an nach einem Klistier) platzte die Tubenwand und zog sich über dem Koagulum zurück, dies wurde dadurch und durch nachfolgende neue Blutungen ausgestoßen und aus dem Konnex mit der Tubenwand gerissen, und da es schon gewisse feste Formen hatte und auch an einigen Stellen organisierte Membran, so kamen bald zahlreiche Adhäsionen und damit Zufuhr von frischen Bindegewebselementen zu stande.

Ein Typus einer älteren Hämatocele aus der Menge gleicher Präparate ist der letzte Fall.

IX. Frau B. R., 29 Jahre. Menstruation regelmäßig, letzte vor 4 Monaten. 1 Monat später bekam Patientin starke Schmerzen im Leibe, Ohnmachtsanfälle, dann traten anhaltende Blutungen auf.

Die klinische Untersuchung stellte rechts und hinter dem anteflektierten Uterus einen etwa faustgroßen Tumor fest.

Klinische Diagnose; Graviditas extrauterina dextra.

Bei der Laparotomie präsentiert sich der Tumor rechts hinter dem Uterus; er ist durch zahlreiche Adhäsionen mit der Tube, Ovarien, Beckenwand verwachsen, doch können diese mit leichter Mühe getrennt werden; nur an der Uteruskante sind die Adhäsionen fester und reißen bei der Herausnahme ein Stück der Membran ab; dabei treten dunkelschwarzrote geronnene Blutkoagula hervor. Die Tube ist verdickt und verliert sich mit ihrem Ostium abdominale in der Hämatocelenwand. Diese hat auf dem Durchschnitt eine Dicke von 3—4 mm entsprechend dem längeren Bestehen der Hämatocele (3 Monate). Das mikroskopische Präparat der Wand zeigt diese aus derbem Bindegewebe bestehend, von feinen Gefäßen durchzogen, die alle nach dem Bluttumor hinstreben. An dessen Grenze verlieren sie sich in einem dichten Granulationswall von Lymphozyten. Sehr schön zeigt dieser Schnitt das allmähliche Hineinwandern dieser Zellen in das Koagulum, als ob sie sich gleichsam hineinfressen; dabei wird das Blut resorbiert und das zerfallene Pigment wegbefördert; es durchsetzt diffus und ziemlich dicht den Granulationswall, dann findet es sich innerhalb der Membran längs der Gefäße in größeren und kleineren Anhäufungen. Man bekommt den Eindruck, daß das Bindegewebe in fortschreitender Neubildung

von außen nach innen begriffen ist; dabei wird die Kapsel immer stärker und fester, der Inhalt immer kleiner und kann, wie die klinische Beobachtung lehrt, ganz aufgesaugt werden.

Die Untersuchung der übrigen Präparate ergibt, daß es sich durchweg um Wiederholungen der oben beschriebenen Fälle handelt, und es wird deswegen von einer ausführlichen Beschreibung abgesehen. Die meisten bestehen aus der Tube und den unmittelbar daran hängenden zerfetzten Teilen des Hämatocelensackes; einige wenige Präparate sind in toto erhalten, d. h. Tube und Hämatocele in einem Stück. Längsdurchschnitte dieser Teile ergeben meist ein außerordentlich schönes Uebersichtsbild über die einzelnen Phasen, in denen die Katastrophe verlaufen ist. Man kann oft deutlich in der Mitte des ganzen Koagulums einen festen, beinahe entfärbten Kern unterscheiden, um den sich in konzentrischer Anordnung eine bis mehrere Schichten frischerer dunkler Blutmassen gruppieren. Manchmal ist die Kapsel dabei zerrissen und dann ragen von der Peripherie her bindegewebige Septen und Divertikel in den Tumor hinein.

Wenn wir das Resultat der Untersuchungen in Kürze zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

In allen Fällen war der Anlaß für die spätere Hämatocele ein nach Extrauteringravidität entstandener Tubarabort. Das in der Wand der Tube eingelagerte und wachsende Ei hat ein Gefäß arrodiert und der Bluterguß erfolgt zuerst intramural zwischen und in die aufgelockerten Gewebsschichten der Tubenwand hinein. Ist die Blutung nicht übermäßig abundant, und erfolgt sie langsam, so gehen von seiten der Tubenwand abkapselnde Prozesse vor sich: aufgelockerte Gewebsfetzen werden vollends von ihrer Grundlage abgesprengt und schlagen sich gleichsam auf dem Koagulum nieder. Diese tote Hülle wird aber bald durchsetzt von lebendigen Lymphozyten und Fibroblasten, die auch in die Grenzschicht des Blutergusses eindringen und sich zu Bindegewebszellen umbilden. Wird der Tumor dann durch die am wenigsten widerstandsfähige Stelle der Tube ausgestoßen, so ist er schon von einer zusammenhängenden, allerdings sehr zarten Haut aus organisiertem Gewebe überzogen. Dadurch wird eine Resorption des Blutes durch das Peritoneum hintangehalten, vielmehr kommt es rasch zur Verklebung und Verwachsung mit den anliegenden Serosaflächen und von hier aus geht die weitere bindegewebige Organisation der Kapsel vor sich. Viel-

leicht gibt das eine Erklärung dafür, warum die Experimente der früheren Autoren fast durchweg resultatlos waren. Sie hatten reines, unvermischtes Blut in die Bauchhöhle getan, und die Folge war, daß es spurlos resorbiert wurde; erst als man das Blut gerinnen ließ und es dann in diesen geformten Stücken ins Peritoneum brachte, da fanden sich wenigstens Reste von Coagulis, die mit ihrer Umgebung verklebt waren.

Busse hat ebenfalls die Vermengung des Blutes mit fremdartigen Bestandteilen betont, das oft schon geformt in Gestalt von Gerinnseln in die Bauchhöhle gelange. Es ist ohne weiteres klar, daß solche Gerinnsel durch die Peristaltik des Darmes nicht wieder breit gewischt werden, sondern im Douglas liegen bleiben, während flüssiges Blut doch wohl durch die oft tief herabreichenden Dünndarmschlingen immer wieder mitgenommen, verteilt und so schnell resorbiert wird. Die Coagula verkleben natürlich zuerst mit den Stellen, denen sie am meisten und dichtesten anliegen, das sind gewöhnlich die Fimbrien; dann mit den Nachbarteilen, Uterus, Ligamentum latum, Beckenwand, Netz und Dickdarm.

Spätere Blutungen erfolgen dann in einen abgeschlossenen Raum hinein und können die Hämatocele zu beträchtlicher Größe ausdehnen.

Das Endergebnis läßt sich also dahin zusammenfassen: Das Blut kommt nicht flüssig in die Bauchhöhle, sondern geronnen und geformt, in seinen periphersten Schichten durchsetzt mit organisierten Bestandteilen aus der Tubenwand stammend, Bindegewebskeimen, Muskelfasern, durch die eine Resorption verhindert wird, und die Verklebungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft eingehen. Von hier schreitet die weitere bindegewebige Ausbildung der Hämatocelenmembran weiter fort.

Literatur.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1902.

Busse, Ueber Bildung von Hämatocelen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16.

Fehling, H., Die Bedeutung der Tubenruptur und des Tubenabortes für Verlauf, Prognose und Therapie der Tubenschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38 Heft 1.

Fischel, W., Ueber einen Fall von solitärer Haematocele peritubaria pseudocystica. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 6 Heft 2 S. 178.

Fritsch, H., Die Krankheiten der Frauen. 8. Aufl. 1897. Tubargravidität, Hämatocele. S. 494.
Derselbe, Die retrouterine Hämatocele. Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 56.
Gusserow, Ueber Haematocele periuterina. Arch. f. Gyn. Bd. 29 S. 388 Heft 3.
Harsu, M., Beitrag zur Aetiologie der Haematocele retrouterina. Tierversuche. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
Mandl, L. und H. Schmit, Beiträge zur Aetiologie und patholog. Anatomie der Eileiterschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 56 Heft 22 S. 401.
Muret, M., Beiträge zur Lehre der Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 26 S. 22.
Saenger, Zentralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 31 S. 558.
Derselbe, Ueber solitäre Hämatocelen und deren Organisation. Verhdlg. der Deutschen Ges. f. Gyn. 1893. Bd. 5 S. 281—302. Leipzig 1893.
Derselbe, Ueber Organisation von Hämatocelen. Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 25 S. 580.
Schauta, F., Lehrb. d. ges. Gyn. 2. Aufl. Leipzig 1898. I. Teil. S. 261, 266. II. Teil. S. 99, 600.
Schröder, Ueber die Bildung der Hämatocele. Arch. f. Gyn. Bd. 5.
Totschek, Ueber Organisation von Hämatocelen im Anschluß an Tubarschwangerschaft. Dissert. inaug. Würzburg 1899.
Veit, Ueber intraperitoneale Blutergüsse. Samml. klin. Vortr. 1891, Nr. 15.
Werth, Die Extrauteringravidität. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe 1903.
Winternitz, Hämatocele. Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von J. Veit, Bd. 3, 2. Hälfte.
Zedel, Zeitschrift f. Gyn. Bd. 26.
Zweifel, Zur Behandlung der Blutergüsse der Gebärmutter (Haematocele retrouterina). Arch. f. Gyn. 1884, Bd. 22 S. 185.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—IV.

Tafel III.

Fig. 1. Längsschnitt der gedehnten Tubenwand. M = Muskelbündel. L = aus den Gefäßen ausgewanderte Lymphocyten.

Fig. 2. L = einwandernde Lymphocyten. G = neugebildetes Gefäß. F = Fibroblasten, aus den Lymphocyten hervorgegangen.

Fig. 3. Längsschnitt durch die Ansatzstelle der Kapsel. F = Fimbrien, mit der HC (Hämatocelenkapsel) verwachsen. TW = Tubenwand.

Fig. 4. HC = Hämatocelenkapsel. A = Abrißstelle der Adhäsion. G = neugebildete Gefäße.

Tafel IV.

Fig. 5. B = Bindegewebe der Tubenwand. L = auswandernde Lymphocyten. SK = Schleimhautkrypte. G = Gewebsfetzen auf dem Coagulum, aus Bindegewebe und Muskelfasern bestehend, von Lymphocyten durchsetzt.

Fig. 6. Längsschnitt durch die Rupturstelle. TW = Tubenwand. B = gequollenes Bindegewebe, aus der Tubenwand stammend.

Fig. 7. Durchtrittsstelle der Tube, von innen gesehen. HC = Hämatocelenkapsel. T = Tubenlumen. F = Fimbrien, mit der Kapsel verwachsen.

Fig. 8. Längsschnitt durch durch die Rupturstelle. TW = Tubenwand. B = gequollenes Bindegewebe, aus der Tubenwand stammend.

Fig. 9. Längsschnitt. TL = Tubenlumina. F = Fimbrien. HC = Hämatocelenkapsel.

IX.

Leukoplakia und Carcinoma vaginae et uteri.

Von

Otto v. Franqué, Prag.

Mit Tafel V—VI und 3 Figuren im Text.

Das Vorkommen der Leukoplakia, d. i. weißlicher, auf Epithelwucherungen beruhender Flecken an der Vulva ist bekanntlich nicht selten und ihre nahe Beziehung zur Entstehung von Karzinom ist allgemein anerkannt, sei es nun, daß sie für sich allein, oder als Begleiterscheinung einer ausgebreiteten Craurosis vulvae auftritt.

Sehr viel seltener und bisher in Deutschland wenigstens kaum beachtet ist das Vorkommen derselben weißen Flecke in der Tiefe der Scheide und auf der Portio vaginalis, woselbst sie ebenso wie an der Vulva Vorläufer und Ursprungsstätte eines sich später entwickelnden Karzinoms sein können. Ich habe einen derartigen Fall kurz auf dem Berliner Gynäkologenkongreß 1899 erwähnt [1]). Eine 50jährige Frau, die 3 Geburten hinter sich hatte, war jahrelang wegen Cervixkatarrh und Erosionen in der Poliklinik der Würzburger Frauenklinik behandelt worden, wobei ab und zu auf der Portio dicke, weißliche, nicht abwischbare Flecken, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, durch Verdickung des Portioepithels bedingt, beobachtet wurden. Als die an sich ganz beschwerdefreie Patientin sich gelegentlich zur Kontrolle zeigte, wurde ein markstückgroßes Ulcus entdeckt, das sich als ganz oberflächliches, kaum einige Millimeter in die Tiefe reichendes Portiokarzinom entpuppte, das ich in einer späteren Arbeit abgebildet [2]) habe.

Diese Mitteilung hat, da sie im Rahmen anderer Beobachtungen

[1]) v. Franqué, Ueber die Ausbreitung des Krebses vom Hals auf den Körper der Gebärmutter. Achte Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1899, S. 571.

[2]) v. Franqué, Das beginnende Portiokankroid und die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44, Tafelfig. 3.



erfolgte, kaum Beachtung gefunden und sie ist auch in der umfangreichen Arbeit von Jayle und Bender[1]) über die Leukoplakie nicht erwähnt. Jayle und Bender kennen nur 4 hierher gehörige Beobachtungen, die ich wegen ihrer Seltenheit und Wichtigkeit hier anführen werde. Einen weiteren, 6., zum Teil von mir, zum Teil von H. Dr. Bollenhagen in Würzburg beobachteten Fall werde ich anschließen. Jayles und Benders eigener Fall, eine zu weißer Fleckenbildung führende Epithelmetaplasie auf einem prolabierten Cervixpolypen, gehört kaum hierher.

Die älteste genauere Beobachtung einer Leukoplakia portionis stammt von d'Hotman de Villiers und Thérèse[2]), bei der jedoch der Uebergang in Karzinom nicht beobachtet wurde, vielleicht weil rechtzeitig die Exstirpation vorgenommen wurde. Bei einer 41jährigen Patientin mit den Erscheinungen einer chronischen Metritis war der Gebärmutterhals verdickt, beide Lippen ulceriert, auf der mittleren Partie der hinteren Lippe, etwas unterhalb der ulcerierten Stelle fand sich ein fünfzigcentimesstückgroßer weißer Fleck von perlmutterartigem Glanz, etwas über die Umgebung hervorragend, nicht abwischbar, sondern an der Unterfläche fest anhaftend. Im Verlaufe von 5 Monaten wurde eine allmähliche Vergrößerung dieses Flecks beobachtet, bis er die ganze rechte obere Hälfte der Portio bedeckte. Nun wurde die Amputatio colli vorgenommen. Mikroskopisch fand sich ein wahres Stratum corneum mit stark abgeplatteten Epithelien, darunter ein stark verdicktes Stratum Malpighi, mit deutlichen Stachel- und Riffzellen, hie und da „globes épidermiques", aber keine Kernteilungsfiguren und kein Eindringen in das darunter liegende Gewebe, also keinerlei Zeichen der Malignität.

Ueber meinen Fall von Leukoplakia portionis, den ich eingangs erwähnte und bei dem anscheinend zum ersten Male der Uebergang in Karzinom beobachtet wurde, besitze ich leider keine genaueren Notizen mehr über den Befund vor der Karzinomentwicklung; das Präparat des Karzinoms, eines typischen Plattenepithelkarzinoms ohne ausgesprochene Verhornung, besitze ich noch; doch ist die Oberfläche und Nachbarschaft durch die Operationsvorbereitung zerstört.

---

[1]) Jayle und Bender, La Leukoplasie de la Vulve, du Vagin et de l'Utérus. Revue de Gynéc. et Chirurgie abdominale 1905.

[2]) d'Hotman de Villiers et Thérèse, Une forme peu commune d'altération épithéliale du col de l'utérus. International. Kongr. f. Gyn. Genf 1896. Sect. de Gyn. Bd. 2 S. 224 (zitiert nach Jayle und Bender).



Auch die 3 Fälle Verdalles[1]) sind nicht mikroskopisch untersucht und zum Teil sehr kurz mitgeteilt. Die erste (50jährige) Patientin kam im Jahre 1900 wegen Blutungen; man fand einen zweifrancsstückgroßen Flecken auf der vorderen Lippe, daneben einen fünfzigcentimesstückgroßen; sie sehen genau wie die Flecken der Leukoplakia buccalis aus, glatt, wie gefirnißt, ohne Vorsprung und Furchenbildung; in derselben Weise waren sie seit 5—6 Jahren schon von verschiedenen Aerzten festgestellt worden. 2 Jahre lang beobachtete sie Verdalle, ohne daß eine Veränderung daran vorging; nach einem weiteren halben Jahre aber fand er ein großes Cancroid der Portio vaginalis. Auch im zweiten Falle wurden bei einer 50jährigen Frau 2 weiße Flecken beobachtet, aus denen im Verlauf von 8 Jahren ein Karzinom sich entwickelte. Endlich erwähnt Verdalle noch kurz eine Beobachtung von Labadie-Lagrave, wo ebenfalls nach mehrere Jahre lang beobachteter Leukoplakie ein Cancroid entstand.

Auch ich hatte den zweiten Fall von Leukoplakia portionis et vaginae, den ich selbst gesehen habe, mehrere Jahre in Beobachtung. Die Patientin, eine damals 45jährige Drittgebärende, suchte mich zuerst am 10. Dezember 1896 wegen Kreuzschmerzen und Fluor auf. Ich fand eine Retroflexio uteri und starken Cervixkatarrh, wegen dessen ich sie von da an, aber immer nur kurze Zeit und in großen Pausen mit Scheidenspülungen und Aetzungen mit Argentum nitricum behandelte, stets mit ziemlich gutem Augenblickserfolg. Am 14. September 1899 fand ich die Scheide besonders im oberen Teil fleckig gerötet, am stärksten auf der Portio selbst; auf der linken Seite derselben außerdem eine weißliche Auflagerung, welche sich nicht wegwischen ließ; der Befund erinnerte mich so lebhaft an die oben erwähnte erste Patientin mit Leukoplakie, daß ich dies in meinem Journal mit der Bemerkung „wie bei Frau X" hervorhob. Die Patientin war jetzt, wie auch früher und später, zu einer Probeexzision und operativen Behandlung des alten Cervixkatarrhs nicht zu bewegen. Am 29. September 1899 fanden sich mehrere bis linsengroße weiße Flecken; daß nicht schon damals ein Karzinom bestand, ist, abgesehen von dem Verlauf, auch dadurch bewiesen, daß sich bei späteren Untersuchungen, so am 23. April 1900, die Portio glatt fand und die Abwesenheit der auffallenden weißen Beläge im

[1]) Verdalle, Note sur la Leukoplasie du col de l'utérus, ses rapports probables avec la syphilis et l'épithéliom. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1903, p. 555 (Jayle und Bender).

Journal ausdrücklich hervorgehoben ist. Erst im Mai 1901 zeigten sich auf der hinteren Lippe wieder weißliche festsitzende Beläge, die sich in den Cervikalkanal hineinzuerstrecken schienen. Dabei bestand wieder eine starke Kolpitis. Den gleichen Befund hatte ich im Dezember 1901, als ich die Patientin zum letzten Male sah. Am 10. November 1903 stellte sie sich, nachdem ich inzwischen Würzburg verlassen und die Patientin sich unterdessen nicht hatte behandeln lassen, Herrn Dr. Bollenhagen vor, dem ich auch an dieser Stelle für seine freundliche Mitteilung bestens danke. Es bestand seit 14 Tagen wieder stärkerer Fluor, den die Patientin wieder so wie früher behandelt wissen wollte. Die Menopause war seit 13 Monaten eingetreten, die Portio war pilzförmig, rauh, höckerig, im Spekulum namentlich an der vorderen Lippe eigentümlich blaugrau, leicht blutend, doch ließ sich nichts abbröckeln. Es wurde eine Probeexzision vorgeschlagen. Doch erschien die Patientin erst wieder am 27. Januar 1904; jetzt bestand ein unzweifelhaftes Karzinom der vorderen Lippe, das noch nicht auf Vagina und Parametrien übergegangen war. Leider entzog sich die Patientin der Behandlung des Herrn Dr. Bollenhagen, wurde aber etwas später von einem anderen Arzt ausgekratzt und noch 14 Tage behandelt. Schließlich trat sie doch noch in die Würzburger Frauenklinik ein, wo sie noch operativ behandelt wurde. Doch erfolgte der Exitus bald darauf.

Von der Leukoplakia portionis trennen Jayle und Bender die Leukoplakia vaginalis; doch glaube ich, daß sich diese Trennung praktisch nicht scharf durchführen läßt und auch wissenschaftlich nicht erforderlich ist, da ja der äußere Ueberzug der Portio vaginalis nichts anderes als eine Fortsetzung der Scheidenschleimhaut ist. Ich schließe daher die beiden von Jayle und Bender angeführten Fälle von „Leukoplakia vaginalis" als 7. u. 8. hier an.

Klinisch am interessantesten ist der von Pichevin und Pettit[1]); es handelte sich um eine 68jährige, seit 20 Jahren in der Menopause stehende Frau, welche 13mal geboren hatte. Sie kam im Jahre 1891 mit gelblichweißem Ausfluß. Der Uterus war atrophisch, im hinteren Scheidengewölbe erschien das Gewebe leicht verhärtet. Man sieht im Spekulum dort einige zwanzigcentimesstückgroße weißliche, opalisierende Flecken, die nicht vorspringen, nirgends eine

[1]) Pichevin und Pettit, De la Leukoplasie vulvovaginale. Zweiter internat. Gyn.-Kongreß. Genf 1906, Bd. 2, Abt. f. Gyn., S. 137, und La semaine gynécologique 1897, S. 257 (Jayle und Bender).

Ulzeration; auch da, wo das Gewebe etwas verdickt ist, nichts Verdächtiges. Dieser Zustand bleibt 2—3 Monate stationär: dann bleibt die Kranke fort. Im Jahre 1895, also nach 4 Jahren, kommt sie wieder, mit schleimig-eitrigem und blutigem Ausfluß, jedoch ohne Schmerzen. Jetzt findet sich eine ausgebreitete Verdickung der Scheidenwand, Ulzerationen, daneben ausgedehnte weißliche Flecken. Die mikroskopische Untersuchung weist ausgesprochenes Carcinoma vaginae auf, das von den zum Teil noch bestehenden, nicht krebsigen leukoplakischen Partien seinen Ausgang genommen hat. In den letzteren fand sich keine Eleidinschicht, die Malpighische Schicht stark verdickt, aber scharf abgegrenzt gegen das entzündete sklerosierte Corium, dessen Papillen atrophiert sind. Bemerkenswert ist, daß auch in Gegenden, wo die Malpighische Schicht noch fast normal war, und das Corium nur eine gewisse Rundzelleninfiltration (Infiltration embryonnaire) aufwies, sich innerhalb der Epithelschicht Krebsperlen (Globes épidermiques cornés) fanden. Die Patientin wurde noch 2 weitere Jahre beobachtet, ohne daß sich ihr Zustand wesentlich änderte. Der Lokalbefund erschien sogar etwas günstiger, insoferne sich die früher exulzeriert gewesenen Stellen im Zustand einer unvollständigen aber wirklichen Ueberhäutung fanden (épidérmisation incomplète, mais réelle).

Man kann in diesem Falle kaum daran zweifeln, daß es sich um eine anfänglich gutartige, später erst karzinomatös degenerierte Leukoplakia handelte. In Jayles und Benders eigenem Falle ist es wohl wahrscheinlicher, daß die beobachtete Leukoplakie einfach eine Folge oder Begleiterscheinung eines ausgebreiteten Karzinoms des Uterus war. Denn die Leukoplakia fand sich in dem stark verengten Scheidengewölbe einer 62jährigen Frau, bei welcher ein großes infiltrierendes Karzinom der hinteren Lippe bestand, welches nicht mehr radikal operiert werden konnte. Schon makroskopisch zeigte sich ein weißlich opalisierender Ueberzug nicht nur des Cervikalkanals, sondern auch des unteren Dritteils der hinteren Korpuswand. Mikroskopisch fand sich im Cervix dickes, im Corpus dünnes geschichtetes Pflasterepithel mit Verhornung der obersten Schicht. Ein Eindringen in die Tiefe findet hier, wie auch in den weißen Flecken in der Vagina allerdings nicht statt, und die betreffenden Stellen sehen auch in den beigegebenen vorzüglichen Abbildungen durchaus gutartig aus. Trotzdem wird man es wohl mit einer ungewöhnlichen Fortpflanzung des Epithels eines Portiokankroids auf der Oberfläche

der Schleimhaut zu tun haben, wie sie Sitzenfrey [1]) erst jüngst wieder, ich selbst schon früher in der oben erwähnten Arbeit [2]) beschrieben habe.

In der Scheide ist in Jayles und Benders Fall die Grenze des Epithels gegen das Bindegewebe scharf, das Corium sehr dicht, mit weiten Gefäßen und beträchtlichen Leukozytenherden versehen, also im Zustande chronischer Entzündung. Das Stratum germinativum besteht aus hohen Zylinderzellen, und ist in starker Wucherung begriffen. Das Stratum mucosum ist um das Doppelte verdickt, 660—700 Mikra stark, gegen 240—300 in der Norm. Die Bindegewebspapillen innerhalb desselben stark verlängert und verschmälert; die obersten Zellen stark abgeplattet, fast lamellenartig angeordnet, mit scharfen Umrissen, aber ohne Kerne. Ein eigentliches Stratum corneum und ein Stratum granulosum fehlt. Makroskopisch war das Scheidengewölbe stark geschrumpft, rauh, unregelmäßig, die Portio von einer von der hinteren Wand sich erhebenden, queren sichelförmigen Falte vollständig verdeckt; im Speculum erschien der ganze Scheidengrund weißlich, mit einigen intensiv weißen, matten Flecken.

Als 9. Beobachtung einer Leukoplakia vaginae reiht sich folgender interessante Fall aus meiner Klinik an, welcher die unmittelbare Veranlassung zur Abfassung vorliegenden Aufsatzes abgab.

M. Kopr. 59 Jahre, Zweitgebärende, seit dem 50. Jahre in der Menopause; schon als Mädchen will Patientin gelblichen Ausfluß gehabt haben, der seit 3 Jahren blutige Beimischungen erfahren hat; sonst außer Kopfschmerz und Schwächegefühl keine Beschwerden.

Genitalbefund: Damm 4 cm hoch, Introitus eng, Schleimhaut blaß; knapp über dem Introitus tastet man derbe strangförmige Hervorragungen, dazwischen grubige Vertiefungen; im oberen Anteil ist die Scheide weiter, sie fühlt sich rauh und uneben an. Portio gegen den Damm gerichtet, kurz, zapfenförmig, Konsistenz derb, Oberfläche uneben und rauh, Muttermund quer; Corpus uteri retrovertiert, nicht vergrößert, Adnexa normal, beide Parametrien narbig geschrumpft. Blutig gefärbter, dünnflüssiger Ausfluß; im Speculum sieht die Scheide eigentümlich gefleckt aus, indem auf einem hochroten, stellenweise etwas erhabenen, leicht blutenden Grunde eigentümliche grau-

[1]) Sitzenfrey, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 59.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44 S. 195.



weißliche, opake Flecken zerstreut sind, die aussehen, als ob Stearintropfen auf Samt aufgetropft wären (siehe Tafel V Fig. 1, vor der Operation nach der Natur im Röhrenspeculum aquarelliert).

Diese Flecken sind am dichtesten und auffallendsten im oberen Dritteil, auch auf der Portio vaginalis, gehen aber, etwas weniger intensiv weiß und allmählich in die Umgebung verlaufend, bis unmittelbar an den Scheideneingang herab.

Nach dem Befund in der Scheide mußte man das Bestehen einer starken Colpitis senilis annehmen, womit auch die Anamnese übereinstimmte. Da mich jedoch die merkwürdigen weißen Flecken auf der Vaginalschleimhaut an die eingangs erwähnten, später in Karzinom übergegangenen Fälle von Leukoplakia erinnerten, ließ ich eine Probeexzision im Bereich einer dieser Flecken machen. Es ergab sich das weiter unten zu schildernde, auf maligne Degeneration hindeutende Bild, worauf die Totalexstirpation der Scheide samt Uterus beschlossen wurde. Die Scheide wurde nicht weiter vorbereitet, sondern nur am Tage vor der Operation ein 5 %iger Formalinstreifen eingeführt, welcher unmittelbar vor der Operation am 9. November 1906 entfernt wurde.

Umschneidung des Introitus vaginae am Uebergang desselben in die Scheide, Abtrennung des untersten Endes der Scheide von der Umgebung, wobei die narbige Schrumpfung des Gewebes auffällt. Vernähung der Scheide durch 4 Seidenknopfnähte. Nach Anlegung eines Schuchardtschen Schnittes links, Fortsetzung der Auslösung der Scheide, welche gegen das Rectum zu stumpf mit dem mit einer Kompresse umwickelten Finger versucht wird. Das Gewebe zeigt sich sehr rigide, so daß der Finger in das Rectum einbricht. Es wird deshalb mit dem Finger, der durch einen Handschuh geschützt ist, ins Rectum eingegangen und die weitere Trennung von Rectum und Scheide scharf ausgeführt unter steter Kontrolle des im Rectum befindlichen Fingers. Nachdem dies eine Strecke weit gelungen ist, wird der Riß im Rectum durch 2 versenkte Katgutnähte geschlossen und darüber die Muscularis des Rectums nochmals vernäht. Fortsetzung der Loslösung der Scheide auf beiden Seiten nach oben hin und gegen die Blase zu; auch hier ist das Gewebe sehr derb, so daß die Auslösung scharf geschehen muß. Um eine Verletzung der Blase zu vermeiden, wird beschlossen, zuerst das Cavum Douglasii von dem Gewebe zwischen Rectum und Vagina aus zu eröffnen. Dies ist ziemlich schwierig, gelingt aber doch, wobei die Scheide

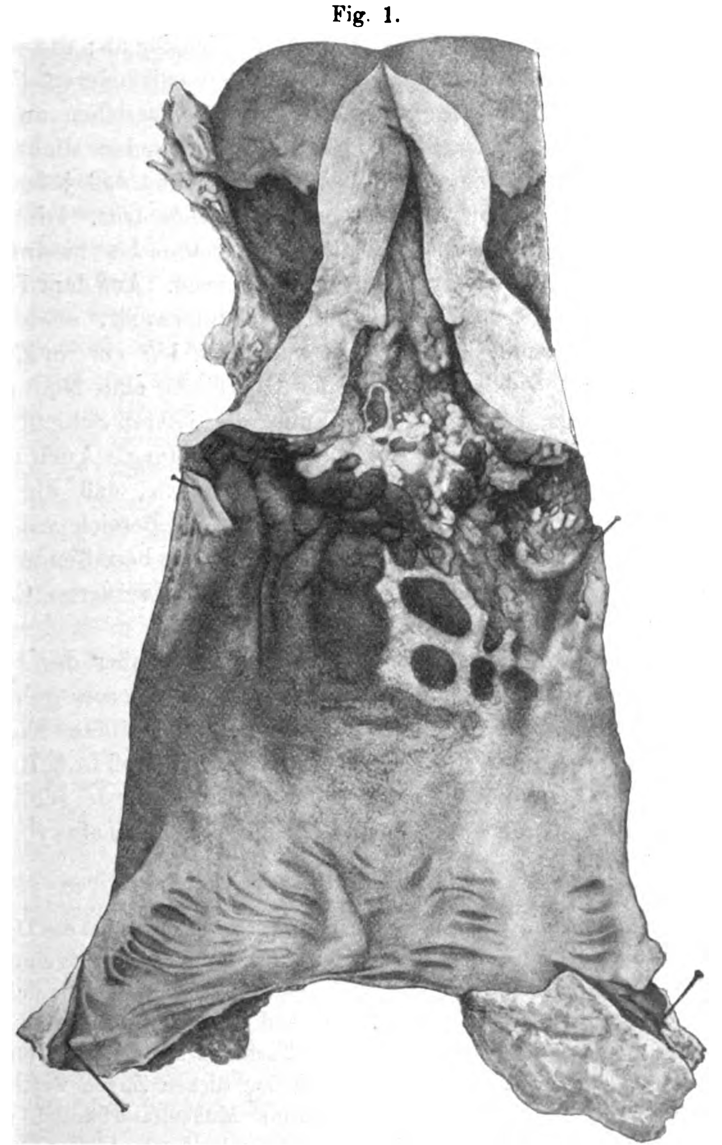
2mal ein wenig eingerissen wird; nach Eröffnung des Douglas wird der Uterus hervorgeholt, zunächst die linken Adnexa abgebunden, dann die Abbindung der Parametrien fortgesetzt bis zum Scheidengewölbe, wobei die Uterinae, die stark bluten, zu Gesicht kommen und doppelt unterbunden werden. Das Peritoneum der Excavatio vesicouterina wird unter Leitung des Auges durchtrennt und die Abbindung der rechtsseitigen Adnexa von oben nach unten vorgenommen; auch dies erweist sich schwierig, weil das Gewebe stark verdickt und geschrumpft ist. Nachdem der Uterus samt der ganzen Scheide entfernt ist, wird das Peritoneum der Blase und des Douglasschen Raumes durch 4 Katgutnähte vereinigt, wobei rechts und links die Stümpfe der Adnexe mitgefaßt werden. Die tiefe Wundhöhle wird durch 2 versenkte, von rechts nach links gelegte Nähte zu verkleinern versucht, was nur zum Teil gelingt. Schließlich wird die auf der linken Seite ganz im Anfang angelegte Damminzision geschlossen. Die ganze Operation ist ziemlich blutig und infolge der Unübersichtlichkeit und Unnachgiebigkeit der Gewebe technisch schwierig. Ausfüllung der Wundhöhle mit Jodoformgaze.

Die Rekonvaleszenz war durch eine leichte Bronchitis gestört, höchste Temperatur 38,1; die Wundhöhle granulierte langsam aus, auch die Damminzision heilte per secundam. Am 16. Dezember konnte Patientin geheilt entlassen werden; die Dammwunde war gut vereinigt, hinter dem Introitus fand sich ein kleiner, noch granulierender Recessus, per Rectum fühlt man eine quer durch das Becken verlaufende Narbe.

Makroskopische Beschreibung des Präparates (siehe Fig. 1 im Text, nach dem in Formol gehärteten Präparate gezeichnet). Scheide und Uterus sind vorne aufgeschnitten, erstere ist ausgebreitet; sie ist 7—9½ cm lang, 7—8 cm breit; an ihrem unteren Ende sieht man die grubigen Einsenkungen zwischen vorspringenden queren Leisten, welche bei der Untersuchung schon aufgefallen waren, sie haben eine intakte Oberfläche. Die ganze Scheide ist wie marmoriert, indem glänzend weiße Flecken und Streifen auf ihr zerstreut sind zwischen hochroten, zum Teil runden, aber nicht eigentlich exulzerierten Partien, die zum Teil polsterartig vorspringen. Am stärksten ist diese Veränderung in der oberen linken Hälfte ausgesprochen, doch erstrecken sich die weißlichen Flecke bis ½ cm oberhalb der Abtragungsstelle herab, nur sind sie hier blässer, weniger scharf begrenzt und die Schleimhaut zwischen ihnen ist nicht

so intensiv gerötet und nur fein granuliert. Auf der Abbildung tritt die weißliche Fleckung im unteren Abschnitt der Scheide weniger

Fig. 1.



Leukoplakia und Carcinoma uteri et vaginae.

deutlich hervor, weil sie nach längerem Verweilen des Präparates in den Konservierungsflüssigkeiten etwas verwaschener wurde. Auf

dem Durchschnitt ist die Scheide auffallend derb und kompakt, bis zu 1 cm verdickt.

Der Uterus ist 8 cm lang, 5 cm breit, 3 cm dick, die Portio vaginalis setzt sich nicht sehr scharf von der Scheide ab; die weißen Flecken setzen sich ebenso wie die hochroten entzündeten Partien auf die Außenfläche derselben fort, die ersteren überziehen auch die Innenfläche des Cervikalkanals, wo sie sogar besonders dicht sind; dazwischen sind oberflächlich wunde Partien, ohne daß jedoch ein eigentlicher Substanzverlust makroskopisch zu Tage tritt. Die weißlichen Flecken reichen auch in die Corpushöhle bis hinauf zum Fundus, sind dort aber weniger dicht und glänzend. Auf dem Durchschnitt der Cervix zeigt sich, daß auf der Hinterwand, etwa 2 cm oberhalb der Portiospitze, im Bereiche von etwa $1\frac{1}{2}$ cm im Zusammenhang mit den weißen Flecken der Oberfläche eine Neubildung in die Tiefe dringt, jedoch nur 6—7 mm, die tieferen Schichten des Cervixgewebes sind derb und frei von der Neubildung. Auch an den gefärbten mikroskopischen Schnitten bestätigt sich, daß die Neubildung nur etwa 6 mm in die Tiefe dringt im Bereich von etwa 2 cm des Cervixdurchschnitts; in der Quere hat die betreffende Stelle etwa $1\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung; der Durchschnitt der vorderen Cervixwand ist frei von Neubildung.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte außer der Probeexzision ein in der ganzen Länge des Präparates nach gehöriger Härtung desselben aus der Hinterwand durch parallele Sagittalschnitte entnommener Streifen, welcher von H. Dr. Groß in 5 Blöcken eingebettet und geschnitten wurde; ein 6. Block wurde schließlich noch im Fundus vorne entnommen. Färbung mit Hämatoxylineosin und nach van Gieson.

1. Probeexzision. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt die Dichtigkeit der Tunica propria der Scheide auf: sie besteht aus dichtgelagerten, sehr dicken und derben Bindegewebsfibrillen, zwischen denen reichliche, sehr dickwandige Gefäße verlaufen, während Muskelfaserbündel auch in der tiefsten Schicht nicht zu sehen sind. Auch bei starker Vergrößerung muß man lange suchen, bis man zwischen den dicken Zügen wellig verlaufender Bindegewebsfasern einzelne dünne Muskelfaserbündel findet. Auch die Gefäßwandungen erscheinen fast ganz bindegewebig. Gegen die Oberfläche zu macht sich eine außerordentlich starke, rundzellige Infiltration geltend, welche, von den Gefäßen ausgehend, sich strichförmig unter dem Epithel hinzieht und verschieden weit in die Tiefe reicht. Wo

das Epithel fehlt, reicht das rundzellige Gewebe bis an die Oberfläche, und zwar in die gleiche Höhe wie die oberste Schicht des benachbarten, ebenfalls stark verdickten Epithels, also über die ursprüngliche Grenze der Tunica propria emporragend. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Infiltrationsherde größtenteils aus kleinen, einkernigen Rundzellen bestehen, doch finden sich auch mehrkernige Leukozyten in großer Zahl. An den vorragenden Hügeln findet sich eine starke Durchblutung des Granulationsgewebes, in dem reichlich dünnwandige Gefäße zu sehen sind. Auch zwischen dem verdickten Epithel und der obersten infiltrierten Schicht der Tunica propria sind stellenweise Blutungen.

Die Grenze zwischen dem Epithel und der Tunica propria ist überall eine scharfe, nur an einer Stelle, wo direkt unter dem Epithel eine besonders dichte, das ursprüngliche Gewebsbild ganz verdeckende Infiltration lagert, erscheint sie bei schwacher Vergrößerung etwas verwaschen, doch zeigt die starke Vergrößerung auch hier, daß ein Eindringen des Epithels in das Bindegewebe nicht statthat. Das Epithel ist sehr stark verdickt, es nimmt etwa ein Drittel Gesichtsfeldbreite bei schwacher Vergrößerung (Leitz, Ok. 1, Obj. 3) ein; schon bei dieser weicht es stark von dem normalen Scheidenepithel ab. Zunächst scheinen die Papillen vollständig zu fehlen, doch zeigen sich dieselben bei genauerem Zusehen und bei starker Vergrößerung als außerordentlich dünne, stark verlängerte, fadenförmige Gebilde, welche zum größten Teil nur aus wenigen Bindegewebsfibrillen mit spärlichen schmalen Kernen bestehen, gerade so, wie z. B. die Reste der Bindegewebssepten zwischen den Drüsenwucherungen eines malignen Adenoms. An der Oberfläche findet sich ein dickes Stratum corneum, welches sich durch seine helle durchscheinende Beschaffenheit von der tiefen Epithelschicht scharf abhebt. Seine Festigkeit ist auch dadurch erwiesen, daß es mehrfach unversehrt über Blutungen und Risse, welche die darunter liegenden Epithelschichten zerfetzt und zerstört haben, hinwegzieht. Das Stratum corneum ist außergewöhnlich kompakt, Zellgrenzen sind innerhalb desselben nirgends zu erkennen, dagegen bei starker Vergrößerung noch quergestellte, stark abgeplattete Kernreste.

Ein Stratum granulosum ist unter dem Stratum corneum (Fig. 2a) nur an einer Stelle deutlich ausgebildet, wo eine Lage von drei bis vier Zellen mit ziemlich spärlichen Eleidinkörnern neben den Kernen beladen ist (siehe Tafel VI Fig. 2, b). An dieser Stelle folgt darauf eine leidlich regelmäßige Schicht von Stachel- und Riffzellen (Fig. 2, c d), im übrigen aber ist das Stratum Malpighi außerordentlich unregelmäßig gestaltet (siehe Tafel VI Fig. 3). Statt des schönen regelmäßigen Mosaiks der Riffzellen sieht man schon bei schwacher Vergrößerung zwei durch Färbung und Anordnung verschiedene Zellarten ganz unregelmäßige Felder bilden, nämlich: 1. Zellen, die etwas kleiner und rundlicher sind als die

normalen Stachelzellen, deren Kerne aber besonders groß und intensiv mit Hämatoxylin gefärbt sind; diese reichen stellenweise, ebenso wie die fadenförmigen Reste der Papillen, bis unmittelbar an das Stratum corneum heran; sie enthalten zahlreiche Kernteilungsfiguren und machen ganz den Eindruck von Zellen einer rasch wachsenden Neubildung. 2. Matter und mehr mit dem Eosinfarbenton gefärbte Zellen, mit unscharfen Grenzen, zum Teil recht groß, zum Teil klein, schuppenförmig und konzentrisch gelagert, offenbar in beginnender Verhornung begriffen, so daß innerhalb des Stratum Malpighi richtige „Kankroidperlen" gebildet sind; die Unregelmäßigkeit der Verhornung zeigt sich auch stellenweise in einem zapfenartigen Vordringen des Stratum corneum in die Tiefe. Bei starker Vergrößerung sieht man Uebergänge zwischen den beiden beschriebenen Zellformen; an den zur Verhornung neigenden sieht man auch körnigen Zerfall. Die Kerne sind oft ungewöhnlich groß, manchmal doppelt, noch häufiger im Zerfall.

Das Stratum germinativum, die tiefste Epithelzellenschicht, ist ebenfalls viel unregelmäßiger als in der Norm. Zum Teil besteht sie aus sehr schmalen und dicht gedrängten Zylinderzellen in mehrfacher Schicht, zum Teil aber aus kleinen, mehr rundlichen und polygonalen Zellen. Auch hier sind viele Kernteilungsfiguren vorhanden. Am bemerkenswertesten in diesen Schnitten ist also die Feststellbarkeit des unregelmäßigen, malignen Charakters des Epithels, trotzdem dasselbe nicht in das Bindegewebe vorgedrungen ist.

2. Block 1. Unterstes Ende der Vagina (kleine Serie). Das Gefüge der Scheidenwand ist hier viel lockerer, die Muskelfaserzüge sind gut erkennbar, nur die oberste Schicht der Tunica propria ist etwas sklerotisch und dicht unter dem Epithel findet sich ein fortlaufender Streifen rundzelliger Infiltration, welcher hie und da zu dunkel gefärbten, follikelähnlichen, rundlichen Bildungen führt. Papillen fehlen auf weite Strecken vollständig. Wo sie vorhanden sind, stehen sie weit auseinander und sind ganz kurz und plump. Das Epithel hat eine ziemlich unregelmäßige, wellig verlaufende Abgrenzung gegen das Scheidenlumen, es ist zum größten Teil sehr verdünnt, nur stellenweise verdickt und zeigt nirgends Verhornung, ebensowenig ein Stratum granulosum. Es besteht vielmehr aus einer vielfachen Schicht von Riffzellen, die regelmäßig angeordnet sind, und nur an der Oberfläche etwas stärker abgeplattet sind, aber auch hier noch ihre Grenzen und Kerne sehr gut erkennen lassen. Vielfach sind gelapptkernige Leukozyten zwischen den Riffzellen zu erkennen. Das Stratum germinativum ist besonders intensiv gefärbt, mehrschichtig, nicht immer regelmäßig zylindrisch. Stellenweise besteht es aus einer fünf- bis zehnfachen Schicht dichtgedrängter schmaler Zylinderzellen mit länglichen Kernen. Von ihm aus gehen in ziemlich weiten

Abständen einzelne Fortsätze in die Tiefe des entzündeten Coriums, aus kleinen, stark gefärbten Zellen bestehend. Einige dieser Fortsätze dringen schon tiefer ein, sie sind dicker und bestehen dann nur an der Außenschicht aus den dicht gedrängten stark gefärbten Zellen, in der Mitte aus größeren lichteren Exemplaren; an der tiefsten Stelle eines solchen Fortsatzes, innerhalb der Tunica propria, zeigt sich schon beginnende Verhornung, während an der Oberfläche an diesem ganzen Block nichts von Verhornung zu finden ist. Die ersten dieser zweifellos aktiv in das Bindegewebe eindringenden Fortsätze finden sich schon dicht über der Abtragungsstelle, etwa 1 mm von dieser entfernt, also dicht am Introitus vaginae. Um die Basis und im ganzen Umkreis derselben ist die Entzündung der Tunica propria besonders hochgradig. Sie zeigen auch sekundäre Abzweigungen, die sich seitlich in das entzündete Corium einbohren, stellenweise scharf zugespitzt und aus fast spindeligen Zellen bestehend, die wie ein zusammengefaßtes, konvergierendes Pfeilbündel oder die Spitze eines Pinsels aussehen (siehe Tafel VI Fig. 4a). Bemerkenswert ist, daß an solchen Stellen an der Oberfläche das Epithel, abgesehen von stärkerer Leukozytendurchsetzung normal, ja vielfach sogar verdünnt erscheint, während man das Hervorgehen der in die Tiefe dringenden Zellen aus den Basalzellen dieses fast normalen Epithels direkt verfolgen kann. Kernteilungsfiguren sind in diesen, wie in allen nach der Operation hergestellten Präparaten nicht vorhanden. Dies ist der Art der Fixierung nach nicht möglich, da Uterus und Scheide als Ganzes eingelegt und gehärtet wurden.

3. Block 2. Mittlerer Teil der Vagina, an den vorigen Block anschließend. Die Schleimhaut ist hier 1½ cm weit beinahe normal, die Rundzelleninfiltration der Tunica propria ist nur stellenweise und spärlich vorhanden. Das Epithel ist kaum verändert. Dann wird die entzündliche Infiltration des Corium wieder stärker, das Epithel wird dicker und zugleich beginnen die unregelmäßigen Verhornungs- und Degenerationsprozesse innerhalb desselben, die bei der Probeexzision schon beschrieben wurden. Das Stratum germinativum wird zu einer bis zehnfachen Schicht schmaler zylindrischer und spindeliger Zellen, zwischen denen dicht an der Grenze des Bindegewebes einzelne große, aufgeblähte, unscharf begrenzte, offenbar degenerierende Zellen erscheinen. Die bisher als kleinste Erhebungen kaum angedeuteten Papillen der Tunica propria werden sogleich stark verlängert, sie enthalten reichliche, prall gefüllte Kapillaren und reichen fast bis an die Oberfläche des Epithels. Ein kompaktes Stratum corneum ist nur an einer Stelle in ziemlicher Dicke vorhanden, ebenda findet sich auch eine reichlichere, aber unregelmäßige Ausstreuung von Eleidinkörnern an seiner Grenze, sonst fehlen beide. Bald bilden die kleineren, unregelmäßigen, dicht gelagerten und intensiv gefärbten Epithelzellen die Oberfläche, bald reichen die matter gefärbten,

unscharf begrenzten, in Degeneration und beginnender Verhornung begriffenen Zellen von der Oberfläche in keilförmigen kompakten Massen bis direkt in das entzündete Bindegewebe des Corium. An einer Stelle liegt auch ein kompakter Haufen solcher Epithelien in einem Lymphgefäß dicht unter der Oberfläche. Die ganze die Oberfläche überziehende Masse ist aber nie dicker als 1 mm, meist nur $^1/_2$ mm dick. An einer Stelle findet eine förmliche Auffaserung der hier spindelförmigen Basalzellen nach der Tunica propria zu statt, in die sie pinselförmig, oder roßschweifartig (Gebhardt) vorzudringen scheinen. Dann hört die Epithelwucherung plötzlich auf, und die Oberfläche der Schleimhaut wird wieder gebildet von einem über das Epithelniveau vorquellenden Polster von Granulationsgewebe, das stark durchblutet und mit reichlichen erweiterten Kapillaren versehen ist.

4. Block 3. Oberster Teil der Scheide mit der Portio vaginalis (Serie). Im anstoßenden Block folgt dann wieder eine etwa 1 mm dicke, ausgesprochen karzinomatöse Auflagerung; hier überwiegen die unregelmäßigen Verhornungsprozesse stark, obwohl ein kompaktes Stratum corneum nur stellenweise vorhanden ist, dort mitunter allerdings in sehr starker Ausbildung, mehr als die Hälfte der gesamten Epithelschicht einnehmend; hier finden sich auch dichte, unregelmäßige Anhäufungen von Eleidinkörnern (siehe Tafel V Fig. 5), die sonst sehr spärlich zu sehen sind. Die Grenze nach dem entzündeten Bindegewebe ist unscharf, doch dringt das Epithel hier nirgends in isolierten Zapfen in die Tiefe ein. Im Epithel treten ganz unregelmäßige, zum Teil hyperchromatische Riesenkerne auf. Die Unterfläche der Portio trägt ebenfalls diese verdickte Epithelschicht, oberflächlich stark verhornt, in der Tiefe in breiten Zügen zwischen sehr schmalen Bindegewebsstreifen vordringend. Einzelne, ganz schmale Epithelstränge dringen hier schon sehr tief ein, ohne sich jedoch miteinander netzförmig zu verbinden, so daß also das typische Bild eines fertigen Kankroids noch nicht gegeben ist. Das angrenzende Portiogewebe ist sehr stark rundzellig infiltriert. Am Orificium externum hört der karzinomatöse Belag auf, um erst wieder auf der Innenseite des Cervikalkanals zu beginnen, zunächst wieder nur in der Dicke von 1 mm.

5. Block 4. Cervikalkanal und unterster Teil des Corpus. Auf einer Strecke von 1 cm oberhalb des Muttermundes erhält sich die Neubildung noch ganz wie in der Scheide, d. h. sie bildet einen 1 mm dicken, oberflächlichen Epithelbelag auf einem stark infiltrierten Grunde, in dem nur vereinzelte mit der Oberfläche direkt im Zusammenhange stehende Epithelstränge oberflächlich eingelagert sind, und von dem aus sich lange fadenförmige Papillen in das Epithel erheben. Dieses besteht wieder aus den beiden mehrfach erwähnten Zellarten; an der Oberfläche findet sich streckenweise eine Andeutung eines Stratum corneum, indem die stark

abgeplatteten und verhornten Epithelien so dicht aneinander gefügt sind, daß Zellgrenzen nicht erkannt werden können. Auch ein rudimentäres Stratum granulosum ist streckenweise vorhanden, doch sind die Eleidinkörner spärlich. Auch insofern besteht eine Analogie mit der Scheide, als unmittelbar vor dem Beginn des schon makroskopisch erkennbaren Cervixkarzinoms sich noch eine Stelle findet, wo das unverletzte, nur des Epithels beraubte Bindegewebe polsterartig bis zur Oberfläche vorspringt. Es ist hier sehr stark rundzellig infiltriert und enthält weite Kapillaren, deren Wandungen hyalin degeneriert sind.

Die innere Oberfläche des Cervixkarzinoms selbst ist nur wenig konkav, der Substanzverlust gegenüber der benachbarten Oberfläche beträgt im Maximum 2 mm, auch die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die ursprüngliche Oberfläche zum größten Teil noch erhalten und nur in der Mitte zu Verlust geraten ist. Das Karzinom besteht aus sehr breiten, mitunter ein ganzes Gesichtsfeld bei schwacher Vergrößerung einnehmenden Epithelkörpern, die vielfach, besonders in der Tiefe, ein Lumen erkennen lassen; von Cervixdrüsen und -epithel ist nirgends eine Spur vorhanden. Die Hohlräume sind größtenteils durch Zerfall der zentralen Zellmassen entstanden, die sich zum Teil noch dort finden, andere, und zwar auch solche in der tiefsten Schicht des Karzinoms, sind im Zentrum leer und ausgekleidet von einer Epithelformation, welche derjenigen der Oberfläche fast gleich ist, d. h. auf eine Schicht von intensiv gefärbten kleinen Zellen folgt die Schicht der matt gefärbten, unscharf begrenzten, in Degeneration und Verhornung übergehenden Zellen, an die gegen das Lumen zu mitunter eine ganz regelmäßig ausgebildete Hornschicht angrenzt, getrennt stellenweise von der unterliegenden Schicht durch ein ziemlich regelmäßig ausgebildetes Stratum granulosum mit reichlichen Eleidinkörnern (siehe Tafel VI Fig. 6). Auch diese Eleidinschicht findet sich in Krebskörpern unmittelbar an der Muskulatur. In den meisten Epithelkörpern ist aber die Verhornung und Degeneration ganz unregelmäßig verteilt, Kankroidperlen sind überall vorhanden.

Sowohl am oberen, als am unteren Rande des Karzinoms, da, wo das Oberflächenepithel noch intakt ist, findet eine mehr diffuse Durchsetzung des Bindegewebes mit Karzinomzellen statt, so daß zwischen diesen nur schmale Bindegewebsstreifen übrig bleiben; der unmittelbare Zusammenhang der Geschwulstzellen mit der Basalzellenschicht des Oberflächenepithels ist hier ohne weiteres ersichtlich; Anfänge der Verhornung finden sich auch hier zerstreut zwischen den sonst gut gefärbten Epithelien.

Nach oben setzt sich an der Grenze des makroskopisch erkennbaren Cervixkarzinoms der karzinomatöse Epithelbelag in der Dicke von nicht ganz 1 mm fort in das Corpus uteri, wieder mit den mehrfach erwähnten

zwei Zellarten, zwischen denen sich aus der Uteruswand reichliche und lange, fadenförmige Papillen erheben. Die Gefäße der letzteren sind zum Teil hyalin degeneriert, so daß sich auf dem Querschnitt solcher Papillen oft merkwürdige und erst im Zusammenhang mit den benachbarten Schnitten deutbare Bilder ergeben. An einer Stelle dicht über der makroskopischen Karzinomgrenze ist in der Tiefe noch ein Rest der Uterusmucosa erhalten mit einigen Drüsen; diese sind erweitert, das Epithel einschichtig, regelmäßig, zum Teil abgeflacht und in Abstoßung begriffen, sonst nicht weiter verändert. Weiter nach oben sitzt der karzinomatöse Belag unmittelbar der Muskulatur auf, die Mucosa uteri ist durch denselben vollständig ersetzt.

6. Block 5. Fundus uteri. In derselben Weise, d. i. als oberflächliche Auflagerung schreitet das Karzinom bis zum Fundus fort; dicht an diesem ist die Schleimhaut nicht mehr senkrecht, sondern zum Teil schräg, zum Teil fast quer getroffen; nirgends dringt das Karzinom in die Muskulatur ein, im Fundus sind in der Tiefe noch reichlich Uterindrüsen vorhanden, ihr Epithel ist einschichtig; mehrfach sieht man, wie das Epithel der Neubildung von außen her gegen die Drüsen vordringt und deren Epithel abhebt, welches sich lebhaft abstößt und schließlich durchbrochen wird, so daß die Neubildungszellen das ehemalige Lumen der Drüse auszufüllen beginnen. Auch hier noch überall unregelmäßige Verhornungsprozesse und Kankroidperlen, aber keine regelmäßige Hornschicht und keine Eleidinkörner mehr.

7. Block 6. Um über die Ausdehnung des Karzinoms im Corpus Auskunft zu erhalten, wird noch ein Block aus der dem letzten Block gegenüberliegenden Wandung des Uterus entnommen, welcher Teile der vorderen und hinteren Schleimhaut faßt. Es erweist sich, daß auch hier die Schleimhaut fast vollständig von dem beschriebenen karzinomatösen Belag überzogen ist, doch sind die tieferen Schichten in etwas größerem Umfang erhalten. Im äußersten Winkel des Uteruscavums sitzt ein Schleimpolyp, dessen Stiel in den Schnitten nicht mitgetroffen ist. An seiner unteren Spitze ist der Polyp ebenfalls von mehrschichtigem, karzinomatösem Epithel überzogen, das auch etwas in die Tiefe dringt; weiter nach oben hört es scharf auf, und der Polyp erscheint von normalem, nur etwas abgeplattetem Uterusepithel überzogen; noch höher oben, etwa ein Gesichtsfeld weit, bei schwacher Vergrößerung von der Fundusmuskulatur entfernt, hört auch das geschichtete Plattenepithel auf der Schleimhaut selbst auf, nachdem es immer dünner geworden ist; ein wenig weiter oben beginnt der unter dem dicht anliegenden Polypen erhaltene spärliche Rest des ursprünglichen Oberflächenepithels des Uterus. Die Wand des Uterus ist in beiden dem Corpus angehörigen Blöcken sehr reich an Bindegewebe.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so zeigt sich, daß die weißlichen Flecken auf der in chronischer Entzündung begriffenen, einzelne Granulationsknötchen tragenden, sonst sklerotischen Vagina bedingt sind durch eine sehr starke Verdickung des Epithels; je dicker dasselbe ist, desto intensiver tritt die weiße Farbe makroskopisch hervor; die Verdickung betrifft meist nur das Stratum germinativum und mucosum, und diese allein reicht hin, um das Bild der Leukoplakie hervorzurufen, wie dies ja auch in dem Falle von Jayle und Bender der Fall war; an den ausgesprochensten Stellen ist in meinem Falle auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Hornschicht vorhanden, dagegen ist das Stratum granulosum nur sehr unregelmäßig und an spärlichen Stellen vorhanden; an diesen Stellen besteht also eine weitgehende Aehnlichkeit mit der Leukoplakia vulvae, die sonst infolge des Fehlens der Horn- und Eleidinschicht nicht vorhanden ist.

Jayle und Bender meinen mit Pichevin und Pettit, dieser Unterschied sei dadurch bedingt, daß in den bisher untersuchten Fällen von Leukoplakia vaginalis sich die Flecken in einem vorgeschrittenen Stadium befanden, in dem schon eine Reihe von Degenerationen Platz gegriffen hatte. Sie weisen auch darauf hin, daß Pettit in der Scheide eines Schwanzaffen mit Leukoplakia ein ausgesprochenes Stratum granulosum, aus einer 4—5fachen Zellreihe bestehend, fand. „Es besteht a priori kein anatomischer Grund, warum die Leukoplakia vaginae sich in anderen Abweichungen aussprechen sollte, als die Leukoplakia vulvae."

Dies ist nicht richtig; der Grund des Unterschieds ist vielmehr einfach der, daß die Scheide normalerweise keine ausgebildete Hornschicht besitzt und auch das Stratum granulosum sehr häufig fehlt, und wenn es vorhanden ist, sehr viel geringer ausgebildet ist. Ebner sagt: „Dieses Pflasterepithel nähert sich in seinem Aussehen insofern der Epidermis, als dasselbe in seinen oberflächlichen Schichten Eleidintropfen enthält." Nach meinen Erfahrungen sind letztere, wenn überhaupt vorhanden, sehr spärlich und unregelmäßig zerstreut; die Zellen des Rete Malpighi werden, ohne daß eine scharfe Abgrenzung nach unten zu statthat, gegen die Oberfläche allmählich immer stärker abgeplattet, aber ihre Grenzen und ihre Kerne sind stets ohne weiteres erkennbar. Ein Zusammensintern der einzelnen Zellen zu einer kompakten Masse, wie in der Hornschicht der äußeren Haut, findet nicht statt und ebensowenig eine wirkliche Verhornung. Es

ist daher ganz verständlich, wenn auch pathologische Verdickungen des Epithels nicht von vornherein mit dem Stratum granulosum und Stratum corneum versehen sein müssen. Dagegen ist die Verlängerung und Verschmälerung der Papillen (Akanthosis) in der Regel vorhanden.

Ich bemerke an dieser Stelle, daß mir verschiedene selbstgewonnene Präparate ausgesprochener Leukoplakia vulvae, auf der sich Karzinom entwickelt hatte, als Vergleichsobjekte zur Verfügung standen, ebenso sehr schöne Präparate einer Leukoplakia penis, welche ich der Güte des Herrn Dr. Kraus zu verdanken habe, der diesen Prozeß jüngst erstmals im Archiv für Dermatologie beschrieben hat.

Wir kommen nun zu der Deutung der beschriebenen Veränderungen in der Scheide. Einzelne der leukoplakischen Stellen können histologisch noch nicht als maligne bezeichnet werden, so z. B. die in Tafel VI Fig. 2 abgebildete; aber stets schließen sich unmittelbar Partien an, in denen der maligne Charakter der atypischen Epithelwucherung, um die es sich bei der Leukoplakie handelt, hervortritt, und zwar schon an Stellen, wo das Epithel noch nicht in die Tiefe dringt und die Grenze gegen das Bindegewebe noch eine ganz scharfe ist. So verhält es sich im ganzen Bereiche der Probeexzision und doch kann man aus der großen Unregelmäßigkeit des Verhornungsprozesses, der Bildung von Kankroidperlen, von zahlreichen Kernteilungsfiguren und den Veränderungen der Zellen des Stratum germinativum und mucosum die Malignität schon feststellen. Wie beim Mastdarm- und Uteruskörperkrebs sind wir also auch bei beginnendem Scheidenkarzinom an geeigneten Stellen in der Lage, eine Aenderung im Charakter der Epithelzellen festzustellen und ihre maligne Degeneration zu diagnostizieren, solange sich dieselben noch an ihrem normalen Orte befinden und noch nicht in das Nachbargewebe eingebrochen sind. Es kann wohl kaum ein Zweifel sein, daß in unserem Falle ebenso wie in demjenigen von Pichevin und Pettit, die einfache leukoplakische Wucherung des Epithels nur eine Vorstufe der Karzinomentwicklung darstellt. Wenn ich dies behaupte, so nehme ich an, daß die Karzinomentwicklung in der Scheide eine primäre und nicht einfach eine kontinuierliche Fortpflanzung des gleichzeitig bestehenden Cervixkarzinoms ist. Diese Annahme habe ich nunmehr zu beweisen.

Um die erhobenen Tatsachen noch einmal kurz zusammen-

zufassen, so fand sich eine ganz oberflächliche Entwicklung von Plattenepithelkarzinom vom Fundus uteri bis herab zum Introitus vaginae, überall nur als eine $^1/_2$—1 mm dicke Auflagerung, nur im Cervix bis 7 mm in die Tiefe dringend. Die Patientin hatte seit 3 Jahren Erscheinungen (blutigen Ausfluß). Es könnte sich also um ein außerordentlich langsam wachsendes primäres Cervixkarzinom handeln, welches sich in dieser Zeit nach oben über den ganzen Uterus, nach unten in unregelmäßigen Ausläufern bis zum Introitus ausgebreitet hat. Diese Annahme ist bei der Kleinheit, dem geringen Tiefenwachstum und der geringen oberflächlichen Ulzeration des Cervixkarzinoms an sich schon recht unwahrscheinlich, was die Scheidenaffektion betrifft; es wäre damit eine ganz außergewöhnliche und bisher meines Wissens überhaupt noch nicht beobachtete Ausbreitungsweise des Cervixkarzinoms gegeben; die gleichzeitig bestehende und sehr stark ausgesprochene Colpitis, die nicht zu dem gewöhnlichen Bilde des sekundären Scheidenkarzinoms gehört, bliebe dabei unerklärt. Wichtiger aber ist, daß sich die primäre Entstehung der unregelmäßig verteilten karzinomatösen Stellen aus dem normalen oder vielmehr atypisch gewucherten, aber mit allen seinen charakteristischen Eigenschaften noch überall vorhandenen Scheidenepithel aus den histologischen Präparaten direkt ablesen läßt. Borst[1]) hat zwar eine ähnliche oberflächliche sekundäre Ausbreitung eines primären Portiokankroids auf der Scheide beschrieben und in seiner Geschwulstlehre[2]) abgebildet. Aber abgesehen davon, daß es sich um ein vorgeschrittenes Portiokankroid, dessen Ausbreitung auf die Scheide ja etwas häufiger ist, handelte, von dem aus die oberflächliche Wucherung nur 3 cm in der Scheide herabgestiegen war, zeigten die Präparate, von denen ich noch eines besitze, wie die Abbildungen, daß das kàrzinomatöse polymorphzellige Epithel sich unter dem atrophischen, an der Wucherung gar nicht beteiligten Vaginalepithel vorschiebt, dasselbe abhebend und zerstörend, nirgends aber in die Tiefe dringend.

In unserem Präparate dagegen, an dem nicht ein Portio-, sondern ein Cervixkarzinom vorhanden war, ist die aktive Beteiligung des bodenständigen Scheidenepithels an jeder beliebigen Stelle zu sehen. Dasselbe ist überall vorhanden und auch an den nicht kar-

---

[1]) Sitzungsberichte der physik.-med. Ges. zu Würzburg 1898, Nr. 2, und Gallien, Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.

[2]) Fig. 184 u. 185.

zinomatösen Stellen fast überall schon verändert, entweder im Sinn der einfachen Leukoplakie, oder wenigstens im Sinne einer abnormen Wucherung des Stratum germinativum, ja wie Fig. 4 zeigt, sieht man sogar an Stellen, wo die Gesamtdicke des Epithels eher vermindert als vermehrt ist, die wuchernde Basalzellenschicht in die Tiefe dringen und in seitlichen Ausläufern in das entzündete und aufgelockerte Bindegewebe sich einbohren. Auch ein mehr diffuses oder ein pinselförmiges Einwuchern der tiefsten Epithelschichten, deren unmittelbarer Zusammenhang mit den benachbarten noch unverändert in loco befindlichen tiefen Zellen des Scheidenepithels unmittelbar ins Auge springt, wurde in den untersten Abschnitten der Scheide beobachtet, durch breite Schichten nicht karzinomatösen Epithels und die dazwischen liegenden epithelberaubten Granulationsherde der Scheidenwand von den darüber gelegenen karzinomatösen Stellen getrennt. Es muß hier auch daran erinnert werden, daß in allen Blöcken kleine Serien geschnitten wurden, so daß die Abgrenzung von oft sehr kleinen karzinomatösen Stellen durch noch gutartig oder gar nicht veränderte Partien nicht nur nach oben und unten, sondern auch nach den Seiten hin festgestellt ist. Auch an zerstreute Implantationen kann nicht gedacht werden, da ja die progressiven Veränderungen vielfach unter einer unveränderten oder sogar in eine derbe Hornschicht verwandelten Oberfläche sich fanden.

Es soll an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden, daß außer der Probeexzision und der Einführung eines Formalinstreifens in die Scheide vor der Operation absichtlich keine Behandlung der Scheide vorgenommen worden war, um nicht die Verhältnisse der Oberfläche künstlich zu verändern.

Es handelt sich nach dem Ausgeführten also zweifellos um eine autochthone multizentrische Entwicklung kleiner Karzinomherdchen auf der chronisch entzündeten Scheidenschleimhaut und das Scheidenkarzinom ist dem Cervixkarzinom koordiniert, nicht sekundär von diesem ausgegangen. Auf dem Boden einer chronischen Colpitis senilis kam es nach meiner Auffassung zu einer atypischen Epithelwucherung im Bereiche der Scheide, gleichzeitig aber oder schon vorher zur Umwandlung des Cervixepithels in geschichtetes Plattenepithel, sei es durch Metaplasie, sei es, was wahrscheinlicher ist, durch Emporwuchern des Portioepithels, so daß also der ganze Genitaltrakt vom Orificium internum uteri ab bis zum Introitus von einem gleichartigen Epithel ausgekleidet war, von dem aus sich

gleichzeitig oder nacheinander an verschiedenen Stellen zunächst Leukoplakien, dann mit oder ohne diese Karzinome entwickelten. Daß die Veränderungen im Scheidengewölbe und in der Cervix am weitesten vorgeschritten sind, spricht nicht gegen diese Auffassung; denn daß das metaplastische Epithel der Cervix ganz besonders zu maligner Degeneration neigt, ist ebenso bekannt, wie daß alle entzündlichen und Neubildungsvorgänge in der Scheide am leichtesten und häufigsten in dem oberen Dritteil dieses Organs Platz greifen. Auf die wenigstens indirekte Abstammung des Cervixkarzinoms von dem Portioscheidenepithel deuten noch andere histologische Befunde hin, nämlich das vollständige Fehlen von Cervixdrüsen in dem relativ kleinen Karzinom, die starken Verhornungsprozesse, die Gleichartigkeit der Oberflächengestaltung in Cervix und Scheide und der Befund eines regelmäßigen Stratum granulosum in der Tiefe der Krebszapfen.

Anders wie mit den karzinomatösen Stellen in der Scheide verhält es sich mit dem Oberflächenkarzinom im Corpus uteri. Da wir die Reste der Uterusschleimhaut mit kaum veränderten, jedenfalls nicht maligne gewucherten Drüsen unter dem von unten her vordringenden Karzinom fanden, sowie jenseits des obersten Endes des Plattenepithels die Reste des unveränderten Oberflächenepithels des Uterus, steht das absolut passive Verhalten des Korpusepithels und die sekundäre oberflächliche Ausbreitung des Cervixkarzinoms auf das ganze Corpus uteri außer Zweifel. Ich halte dieses letztere Vorkommnis nur bei Portiokankroiden für eine sehr seltene Ausnahme, nicht aber, wie Schauenstein [1]), bei Cervixkarzinomen, und glaube, daß die weitgehende Gruppeneinteilung, die dieser Autor vornehmen will, gekünstelt ist. Unser Fall würde in seine erste Gruppe gehören, welche mit primärem Sitz im Cervix und geringer Neigung zu Verhornung ein oberflächliches Wachstum im Corpus uteri verbinden soll, während eine zweite Gruppe primären Sitz im Korpus, starke Verhornung und Tiefenwachstum aufweisen soll; unser Fall zeigt aber trotz des primären Sitzes in der Cervix sehr weitgehende Verhornung auch im Corpus uteri und das Karzinom ist auch in diesem keineswegs rein oberflächlich, sondern hat die Schleimhaut fast vollständig zerstört, wenn es auch noch nirgends im Bereich des Korpus in die Muskulatur eingedrungen ist.

[1]) Schauenstein, Gynäkologische Rundschau 1907, Heft 1 u. 6 S. 240.

Wenden wir uns wieder der Leukoplakia vaginae zu, so ist noch ihr Vorkommen bei Prolapsus zu erwähnen. Man kann wohl annehmen, daß sie hier nicht so selten ist, und bislang nur nicht besonders beachtet wurde. Bender und Jayle erwähnen nur einen Fall von Noto[1]), der nicht histologisch untersucht wurde. Bei einer 52jährigen Neuntgebärenden mit totalem Uterusprolaps fanden sich scharf begrenzte weiße Flecken auf dem linken großen Labium und auf der Columna rugarum posterior. Ich beobachtete 3mal leukoplakische Flecke auf Prolaps, jedesmal mit mehr oder weniger ausgebreitetem Karzinom. Die Kombination von Prolaps und Carcinoma vaginae scheint nicht so selten zu sein, wie man früher annahm. Ich habe die 3 mitzuteilenden Fälle innerhalb 4 Jahren hier gesehen.

1. Magd. Tusch, 58 Jahre, XIII-para; letzte Menses mit 46 Jahren; seit der ersten Geburt vor 35 Jahren Senkungsbeschwerden, die seit einem Jahre zunehmen. Seitdem bemerkt Patientin eine Verhärtung und häufige Blutungen der vorgefallenen Teile. Befund: Aus dem äußeren Genitale ragt ein doppeltfaustgroßer Prolaps, an dessen Spitze der klaffende Muttermund sich befindet; Portio und obere zwei Drittel der Scheide sind eingenommen von einer derben, höckerigen, geschwürigen Neubildung, die gegen das untere Drittel der vollständig invertierten Scheide wallartig vorspringt; der Harn ist sehr trüb.

Operation am 1. Mai 1906: Vor der Operation wird das Karzinom mit Jodtinktur behandelt und dann der große Prolaps in eine feuchte Kompresse eingewickelt, damit man während der Operation mit der Exulzeration nicht in Berührung zu kommen braucht. Anlegen einer Naht zur Orientierung unterhalb der Urethra. Umschneiden eines dreieckigen Lappens, welcher die vordere Vaginalwand umfaßt, mit der Basis nach dem Uterus zu, mit dem sie in Verbindung bleibt. Die Spitze des Lappens liegt dicht unter der Urethra. Umschneidung eines ebensolchen Lappens der hinteren Scheidenwand, dessen Spitze unmittelbar am Introitus liegt. Lospräparieren des vorderen Lappens von der Blase, die sehr tief bis unterhalb des Karzinoms reicht. Um eine Verletzung der Ureteren zu vermeiden, wird zunächst von der Seite her rechts unter die Blase gegangen und diese von der Vagina losgetrennt; die äußerste Spitze der Blase ist so innig verbunden mit der Vorderfläche des Uterus, daß ein Uebergang des Karzinoms auf die Blase möglich erscheint. Es wird daher, nachdem man von links her ebenfalls unter die Blase gekommen ist, hier das Peritoneum seitlich eröffnet, und ein Bauchtupfer in die Bauchhöhle eingeführt, dann auf dem durchgeführten Finger vorne das Peri-

[1]) Noto, Archivio di Ost. e Gin. 1899, S. 530 u. 595.

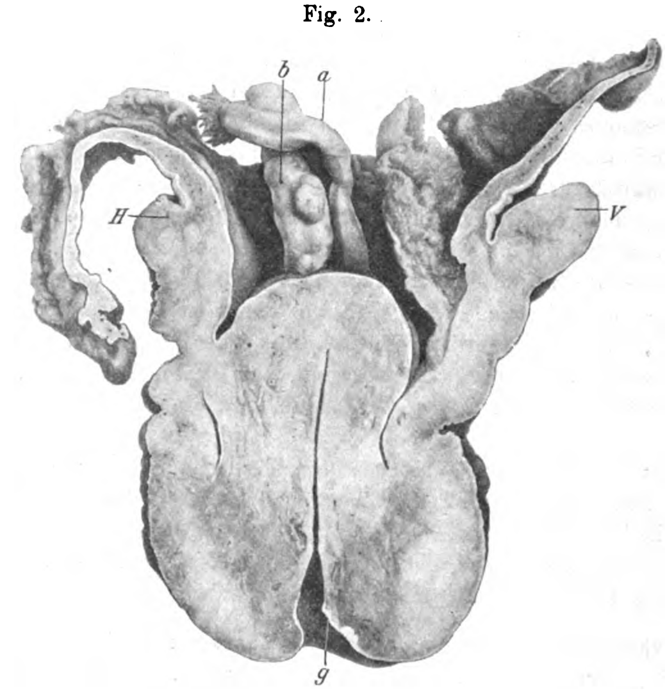
toneum der Excavatio vesico-uterina eröffnet. Die Blase ist nun vollständig freigelegt bis auf den mit dem Uterus verwachsenen Zipfel der Cystocele; nach Durchführung einer Kompresse unterhalb der Blase wird der Uterus nach oben geschlagen und nun der hintere Scheidenlappen lospräpariert, der Douglassche Raum eröffnet und zuerst die linken Adnexa bis zum Lig. rotundum in Klammern gefaßt und durchtrennt, ebenso auf der rechten Seite; zuletzt wird die Loslösung des verwachsenen Blasenzipfels vorgenommen. Es zeigt sich da, daß die Blase frei von Karzinom ist, so daß die geplante Resektion des Blasenzipfels unnötig erscheint; doch ist bei der Loslösung das Blasenlumen eröffnet. Die Blase wird zurückgeschoben und das Peritoneum ziemlich weit von den Verwachsungen mit dem Uterus durchtrennt, der Uterus entfernt. Nun wird die halbhellergroße Oeffnung der Blase durch versenkte Katgutnähte verschlossen, dann die Adnexstümpfe beiderseits durch starke Katgutligaturen abgebunden, die Klemmen entfernt und die vordere Blasenwand durch versenkte Katgutnähte in sagittaler Richtung zusammengerafft und dann die rautenförmige Wunde durch umfassende Seidennähte so geschlossen, daß die Nahtlinie im Introitus quer liegt. Es werden die Nähte durch die vordere Scheidenwand, das Peritoneum vorne, seitlich durch die Stümpfe, das hintere Peritoneum und die hintere Scheidenwand gelegt.

Der Verlauf war, abgesehen von der schon vorher vorhandenen Cystitis und zweimaliger Temperatursteigerung auf 38,5 und 38,7 °, ein guter; die Patientin konnte am 3. Juni geheilt entlassen werden mit einer queren Narbe im Introitus, ohne abnorme Resistenz im Becken. Sie starb Ende März 1907 nach anfänglichem Wohlbefinden, wohl an Rezidiv.

Makroskopische Beschreibung des Präparates: Es ist etwa doppeltfaustgroß, der untere Teil desselben ist kompakt, ungefähr traubenförmig, 23—27 cm im Umfang messend, ringsum vollständig exulzeriert und grobhöckerig; in der Umgebung des an der Spitze befindlichen Muttermundes ist die unregelmäßige Verdickung und Ulzeration am geringsten und nimmt nach oben rasch zu. Am oberen Ende haftet vorn und hinten in einer Länge von 5 und 9 cm der noch nicht von der Geschwulst befallene Rest der Scheidenschleimhaut. Der Uebergang wird von einem ringförmigen, fingerdicken Wall gebildet; auf diesem, in der darauf folgenden Furche und auf der sich anschließenden Scheidenschleimhaut finden sich festhaftende weißliche Flecken. Betrachtet man das Präparat von oben her, so sieht man in dem offenen Trichter des Prolapses beide Tuben und Ovarien. Das Präparat wird durch einen Sagittalschnitt halbiert (siehe Textfig. 2). Der Uterus ist 7 cm lang, die Höhle spaltförmig, die Schleimhaut anscheinend unverändert. Die Scheidenwand ist stark verdickt, die Neubildung ragt 1—1½ cm in die Tiefe, wird aber gegen das

Orificium externum zu dünner; ein 1—2 mm dicker weißlicher Saum, offenbar auch aus der Neubildung bestehend, erstreckt sich 1 cm weit von der Spitze der Portio aus im Cervikalkanal nach oben. Die hintere Scheidenwand ist im Bereich des Douglasschen Raumes so vollständig von der Neubildung durchsetzt, daß das Peritoneum von derselben erreicht ist und auf diesem schon einzelne Hervorragungen gebildet sind. An

Fig. 2.



Fall Tusch. Sagittalschnitt des Totalprolapses mit Carcinoma vaginae. a = Tube. b = Ovarium. V = vorderer, H = hinterer Grenzwall des Karzinoms. g = oberflächliche Fortsetzung des Karzinoms in den Cervikalkanal.

dem Grenzwall der Neubildung reicht diese vorne 6—7 mm in die Tiefe, auf der unteren, nach der Grenzfurche zu gelegenen Seite des Walles nur 3—4 mm und geht dann allmählich in einen 1—2 mm dicken weißlichen Saum über, der ganz langsam in der verdickten Schleimhaut des nicht karzinomatösen Teiles der Scheide verläuft. Ebenso sind die Verhältnisse auf der hinteren Seite des Durchschnittes.

Mikroskopisch untersucht sind die Uebergangsstellen vorn und hinten und eine seitliche Partie mit besonders ausgesprochener weißer Fleckung. Das Karzinom selbst ist ein typisches Plattenepithelkarzinom mit starker Verhornung und reichlichen Schichtungskugeln. An der Oberfläche ist es streckenweise noch mit einer regelmäßigen, aber dünnen Hornschicht über-

zogen, deren Rete Malpighi unmittelbar in die breiten Krebszapfen in der Tiefe übergeht. Die weißlichen Flecken in der Umgebung des Karzinoms zeigen an verschiedenen Stellen verschiedene Struktur: Ueberall ist die Tunica propria sklerosiert, gefäßarm, dicht unter dem Epithel rundzellig infiltriert; das letztere ist meist stark verdickt, doch betrifft die Verdickung bald nur das Stratum mucosum, welches ohne eine eigentliche Hornschicht allmählich in immer stärker abgeplattete, aber gut abgrenzbare, kernhaltige Zellen an der Oberfläche übergeht. Die Zellen des Stratum mucosum sind dabei abnorm groß und hell. Bald liegt über einem mäßig dicken Stratum mucosum eine ausgesprochene, dicke Hornschicht, welche sich ziemlich scharf abgrenzt und sich durch dichtere Färbung, die Kompaktheit, die regelmäßige Anordnung der Zellkerne parallel der Oberfläche auszeichnet, während die Zellgrenzen nicht mehr unterscheidbar sind; die tiefste Schicht des Stratum corneum ist meist etwas intensiver gefärbt; ein Stratum granulosum ist aber an den leukoplakischen Stellen meist nicht vorhanden; nur hie und da, wo das Epithel gerade nicht besonders verdickt ist, und auch die Hornschicht dünn erscheint, findet man einzelne, mit spärlichen Eleidinkörnern beladene Zellen an der Grenze des Stratum mucosum und corneum.

Nach dem Karzinom zu besteht eine starke Verlängerung der Papillen in einem Gebiet, wo das Epithel noch durchaus gutartiges Aussehen hat, trotz der bestehenden Verdickung; unmittelbar an der Grenze des eigentlichen Karzinoms aber findet sich eine Partie, wo das Epithel noch scharf von dem Bindegewebe abgegrenzt ist und nirgends in die Tiefe dringt, und wo trotzdem der bösartige Charakter desselben schon deutlich ausgesprochen ist. Die außerordentlich dicht gelagerten Zellen sind kleiner und rundlicher als die normalen Retezellen und bilden kein regelmäßiges Mosaik mehr, der Kern ist größer, sehr intensiv gefärbt, zum Teil ebenfalls unregelmäßig gestaltet; die Papillen sind außerordentlich dünn und sehr lang, sie reichen stellenweise bis in die hier sehr dünne Hornschicht und enden mitunter daselbst knopfartig mit einer oder einigen erweiterten Kapillaren.

2. Augustine Vas., 76 Jahre, Primipara; seit 30 Jahren Prolaps, seit einem Tag Anurie. Kindskopfgroßer Prolaps, an dessen linker Fläche ein handtellergroßer Substanzverlust mit derbem höckerigen Grunde und aufgeworfenem Rande sich befindet; in der Umgebung weiße Flecken auf der Schleimhaut. In der Blase 1½ Liter trüben Urins; nach Reposition des Prolapses kann Patientin wieder spontan urinieren. Wegen des desolaten Allgemeinzustandes wird die Patientin, die außerdem noch einen cystischen Tumor im Abdomen trägt, als inoperabel entlassen.

Eine Probeexzision aus dem Rande des Geschwürs und der benachbarten weißlichen Schleimhaut ergibt im Gebiete des ersteren ein typi-

sches Plattenepithelkarzinom, auf der benachbarten Scheidenschleimhaut das Bild einer typischen Leukoplakie, die sich von der Leukoplakia vulvae nicht unterscheidet: Starke Verlängerung der Papillen, starke Verdickung des Stratum mucosum, das jedoch dabei ganz regelmäßig ausgebildete und angeordnete Stachel- und Riffzellen aufweist, ein Stratum granulosum, das aus einer Schicht von fünf bis sechs stark mit Eleidinkörnern beladener Zellen besteht, und ein nicht übermäßig dickes, aber sehr kompaktes Stratum corneum.

3. Marie Jans., 60 Jahre, II-para. Seit der zweiten Geburt vor 35 Jahren Prolaps, der nur 3 Jahre mit Pessar behandelt wurde; seit 8 Wochen Schwellung und Geschwürsbildung auf demselben. Befund: Faustgroßer Prolaps, bestehend aus der vollständig umgestülpten Scheide, innerhalb deren man das Corpus uteri fühlt. Rechts ein großes Ulcus, weiteres siehe Präparatbeschreibung; Cystocele.

Operation am 4. Juli 1906 in Lumbalanästhesie (Novokain-Suprarenin). Behandlung des Karzinoms mit Jodtinktur. Umschneidung der Scheide dicht am Uebergang in den Vulvarring in einer rautenförmigen Figur mit oberer Spitze dicht unter der Urethra, unterer Spitze an der Commissura posterior. Zurückpräparieren der Scheidenwand zuerst rechts, so daß das Karzinom mit einem größeren Schleimhautlappen bedeckt werden kann. Da die Abgrenzung der tief herabgehenden Blase von der Cervix schwierig ist, wird die Portio nach oben gezogen und die Umschneidung des hinteren Scheidenlappens vertieft, bis der Douglassche Raum eröffnet ist, und das Peritoneum desselben mit dem kurzen Reste der hinteren Scheidenwand vereinigt. Nun wird mit dem Finger vom Douglasschen Raum aus um den retroflektierten Uterus herum in die Excavatio vesico-uterina eingegangen, das Peritoneum derselben auf dem Finger durchtrennt und die Blase nach rechts und links zurückpräpariert. Dabei wird rechterseits unterhalb des Karzinoms noch etwas verdicktes Gewebe im Zusammenhang mit der Blase gelassen, da man über die Verhältnisse des Ureters nicht klar werden kann. Unterbindung und Durchtrennung der Parametrien und der Adnexe zuerst rechts, dann links. Nach Entfernung von Uterus und Scheide Revision der Blase. Das noch anhaftende verdickte Gewebe wird vorsichtig abgelöst, bis man auf die anscheinend intakte Muskulatur der Blase kommt. Der Ureter kommt zum Vorschein und wird isoliert, die vollständige Abtrennung des verdickten Gewebes unter Schonung des Ureters durchgeführt. Schluß der Peritonealwunde durch Katgutknopfnähte, unter Mitfassung der Adnexstümpfe an beiden Ecken; die übrig bleibende Wunde wird durch fortlaufende Katgutnaht so vereinigt, daß zuerst die Blase, später auch das Rectum in querer Richtung zusammengerafft wird und schließlich eine sagittal gestellte Nahtlinie in der Vulva sich ergibt.

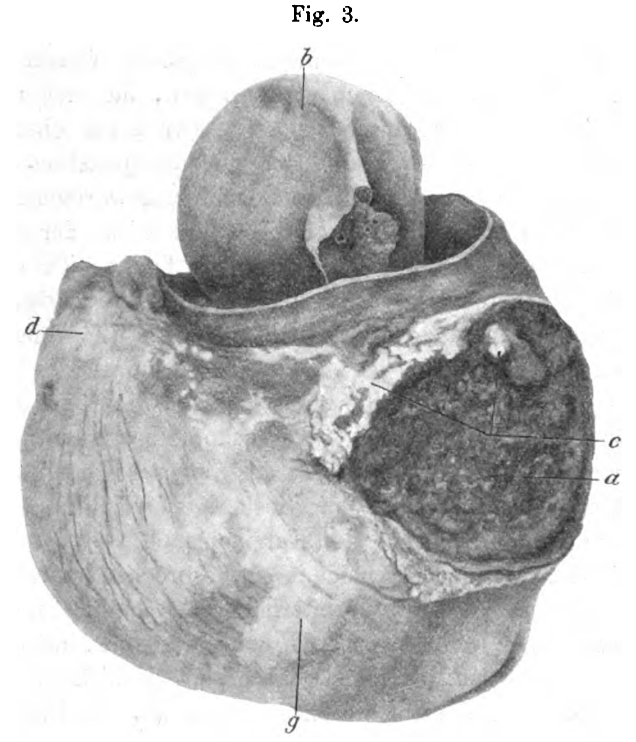
Die Patientin ließ erst am 15. Tage spontan Urin, sonst war der Verlauf günstig und fieberfrei, am 22. Juli Entlassung; laut brieflicher Mitteilung befand sich die Patientin am 23. März 1907 vollkommen wohl.

Präparat: Die total exstirpierte Scheide stellt in gehärtetem Zustand ein über faustgroßes, im ganzen kahnförmiges Gebilde dar, aus dem das normale Corpus uteri auf einer etwas elongierten Cervix hervorragt. Der äußere Muttermund ist als querer Spalt auf der Spitze des Prolapses noch zu erkennen, ist jedoch vollständig verschlossen und von einer Schleimhaut überzogen, die sich nicht von der des übrigen Prolapses unterscheidet. Etwa 2 cm oberhalb des rechten Muttermundwinkels findet sich ein quergestelltes 6 : 4 cm großes Geschwür mit höckerigem Grunde und aufgeworfenem, hartem Rande. Die Neubildung durchsetzt die ganze Dicke der Scheidenwand. In der Nachbarschaft des Geschwürs finden sich etwas erhabene, feine Höckerchen bildende, unregelmäßig begrenzte, intensiv weiße Auflagerungen auf der Schleimhaut. Auch in größerer Entfernung von dem Geschwür bis an die hintere Grenze des Prolapses finden sich solche unregelmäßige weiße Flecken, die jedoch hier nicht erhaben sind (siehe Textfig. 3). Mikroskopisch untersucht wurde 1. eine leukoplakische Stelle dicht an der hinteren Kommissur, 8 cm von dem Karzinom entfernt; 2. die höckerigen weißlichen Auflagerungen in unmittelbarer Nähe des Karzinoms.

1. Die Muskulatur der Scheide ist ausgesprochen hypertrophisch, die Tunica propria verdichtet, unterhalb des Epithels finden sich einzelne rundzellige Infiltrationsherde und zwar auch an den nicht leukoplakischen Partien. An den makroskopisch nicht veränderten Stellen ist das Epithel nicht wesentlich verdickt, die Papillen sind niedrig und regelmäßig, es besteht aber eine ausgesprochene Hornschicht, die an der Oberfläche streckenweise sogar ganz homogen ist und auch die Zellkerne nicht mehr erkennen läßt. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden. An den weißlichen Flecken findet sich das Epithel sehr erheblich verdickt, und zwar sowohl das Stratum mucosum als das Stratum corneum (siehe Tafel VI Fig. 7). Beide nehmen etwa ein Drittel Gesichtsfeldbreite bei schwacher Vergrößerung (Leitz Obj. 3, Ok. 1) ein. Innerhalb des Stratum mucosum finden sich stark verlängerte, aber nicht besonders verschmälerte Papillen, in welche sich die Kernvermehrung der Tunica propria fortsetzt. Die interpapillären Epithelmassen sind etwas verbreitet, die Riff- und Stachelzellen im übrigen regelmäßig ausgebildet und angeordnet.

Die Grenze gegen das Bindegewebe ist überall scharf, das Stratum germinativum ist an vielen Stellen mehrschichtig, doch ebenfalls regelmäßig. Ein Stratum granulosum fehlt auch hier, doch finden sich hie und da einige mit spärlichen Eleidintropfen beladene Zellen an der Grenze des Stratum corneum. Dieses ist nicht nur stark

Fig. 3.



Fall Jans. Totalprolaps mit Karzinom (a) und leukoplakischen Flecken am Rand des Karzinoms (c), sowie auf der ganzen Scheide verteilt (g und d); von d in der Gegend der hinteren Kommissur ist Fig. 7 auf Tafel VI entnommen. b = Corpus uteri.

verdickt, sondern auch ungewöhnlich kompakt und bildet streckenweise ein deutliches Stratum lucidum.

2. Das Karzinom selbst ist ein typisches Plattenepithelkarzinom mit sehr reichlicher Verhornung und Kankroidperlenbildung. Sowohl die Muscularis als die Tunica propria der Scheide ist verdickt, letztere ist im ganzen gefäßarm, derbfaserig, sklerotisch. Nur die oberste Schichte derselben, dicht unter dem Epithel ist lockerer und — auch in weiter Entfernung vom Karzinom — rundzellig infiltriert. Die Infiltration setzt sich auch in die Papillen fort, welche

in einiger Entfernung vom Karzinom noch regelmäßig und nicht besonders hoch sind. Gegen das Karzinom zu nehmen sie an Höhe und Breite zu, sie führen prall gefüllte Blutgefäße und sind unregelmäßig gestellt, auch schon da, wo ein Eindringen des Epithels in die Tunica propria noch nicht statthat. Unmittelbar am Rande des exulzerierten Karzinoms folgt eine kurze Strecke, wo die bis dahin ganz regelmäßige und scharf begrenzte Tunica propria von ziemlich regelmäßigen, fast parallel verlaufenden, schmalen Epithelsträngen durchzogen ist, welche von dem Stratum germinativum des Epithels ausgehen, fast senkrecht in die Tiefe ziehen bis unmittelbar an die Muscularis, an einigen Stellen sogar etwas in diese hineinreichend. Sehr schön ist hier mehrfach das Eindringen der Zellen des Stratum germinativum in die perivaskulären Lymphspalten zu beobachten, wobei sie von der Zylinderform in Spindelzellform übergehen und außerordentlich dicht gedrängt und schmal erscheinen.

In einzelnen breiteren dieser Epithelstränge finden sich auch schon wohl ausgebildete Kankroidperlen, ebenso auch innerhalb des verdickten Epithels in der angrenzenden Strecke der Schleimhaut, da wo dasselbe von den verlängerten und verzweigten Papillen oberhalb einer noch ganz intakten Tunica propria durchzogen ist. Nur an diesen Stellen ist, wie auf dem Karzinom selbst, eine wirkliche, aber nicht sehr dicke Hornschicht ausgebildet, bestehend aus sehr stark abgeplatteten, zum großen Teil zusammengesinterten Zellen, deren Grenzen nicht mehr, deren Kerne noch gut erkennbar sind. In etwas weiterer Entfernung vom Karzinom, aber noch makroskopisch leukoplakischen Stellen entsprechend, ist eine eigentliche Hornschicht nicht vorhanden. Das Epithel ist im ganzen verdickt, so daß es mehr als Gesichtsfeldbreite bei starker Vergrößerung (Zeitz Ok. 1, Obj. 7) einnimmt. Auch ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden; auf das stark gefärbte, oft mehrschichtige Stratum germinativum folgt ein stark verdicktes Stratum mucosum mit regelmäßig ausgebildeten Riff- und Stachelzellen; auf weite Strecken, aber nicht lückenlos, läßt sich innerhalb des Stratum mucosum bei schwacher Vergrößerung eine dunkel gefärbte, der Oberfläche der Tunica propria parallel verlaufende Linie verfolgen; jenseits dieser liegt nach dem Scheidenlumen zu nur noch eine dünne, schwächer gefärbte Epithelschicht, welche aber nicht verhornt ist; man erkennt vielmehr die Grenzen der ziemlich umfangreichen, keineswegs schüppchenförmigen Zellen noch sehr gut und auch die Kerne sind wohl

ausgebildet. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die dunkle Linie hervorgerufen ist durch eine dichtere Lagerung und stärkere Abplattung der Zellen im Bereiche derselben; sie ist also wohl ein nicht zu vollständiger Ausbildung gelangtes Analogon des Stratum lucidum der äußeren Haut; weder in dieser Schicht, noch darüber und darunter sind Eleidintropfen in den Zellen zu erkennen.

In den beiden ersten Fällen waren die Karzinome bereits sehr ausgedehnt und im 2. Falle konnte nur ein kleines probeexzidiertes Stückchen untersucht werden; es kann daher nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob die Leukoplakie der Vorläufer und Ausgangspunkt des Karzinoms gewesen ist oder nur eine Folge desselben; ich halte den ersteren Zusammenhang auch in diesen Fällen für höchst wahrscheinlich, in dem 3. Falle aber für sicher. Denn hier fanden sich die leukoplakischen Stellen ja auch in weiter Entfernung von dem Karzinom in ganz typischer Ausbildung und dann wieder unmittelbar am Rande desselben und der Ausgang des letzteren von den atypisch gewucherten Zellen des Stratum germinativum ließ sich im Präparate direkt sehen. Es ist außerdem darauf hinzuweisen, daß sich die Karzinomentwicklung nicht an der für die gewöhnlichen Dekubitalgeschwüre typischen Stelle des Prolapses, nämlich an der Spitze desselben, sondern seitlich befand. Dies trifft auch für den 2. Fall zu. Im 1. Falle nahm das Karzinom zwar einen sehr großen Teil des ganzen Prolapses ein, aber gerade an der Spitze war es am wenigsten entwickelt, so daß es ebenfalls nicht von einem Dekubitalgeschwüre an dieser Stelle ausgegangen sein kann. Es ist viel wahrscheinlicher, daß es wie in dem Fall Kopr. von Karzinom und Leukoplakie ohne Prolaps an verschiedenen Stellen gleichzeitig oder bald nacheinander von leukoplakisch veränderten Stellen ausging.

Freilich muß auch gesagt werden, daß der Prolaps allein wohl nicht zu Leukoplakie und Karzinom geführt hat; handelte es sich doch in allen 3 Fällen um Frauen im Senium, im Alter von 58, 60 und 76 Jahren, die ihren Prolaps schon jahrelang getragen hatten. Auch die Patientin mit Leukoplakie und Karzinom ohne Prolaps war bereits 59 Jahre alt, Pichevins und Pettits Fall 68. Doch zeigt meine allererste, in Berlin mitgeteilte Beobachtung, die eine 40jährige betraf, und d'Hotman de Villiers' Fall mit 41 Jahren, daß sowohl

die Leukoplakie als auch das auf dem Boden derselben entstehende Karzinom gelegentlich auch in jüngeren Jahren auftreten kann.

In operativer Beziehung sind die mit Prolaps kombinierten Fälle natürlich anders und zwar viel einfacher zu beurteilen als diejenigen mit in loco befindlicher Vagina. Die Totalexstirpation von Uterus und Vagina wird nach denselben Prinzipien, wie wir sie bei einfachem Totalprolaps anwenden, vorzunehmen sein. Da die Scheide vom Rectum meist vollständig getrennt ist, kommt die von Krönig [1]) verlangte Resektion desselben hier gar nicht in Betracht. Dagegen kann die innige Nachbarschaft der Blase Schwierigkeiten machen, wie dies in unseren zwei Operationen tatsächlich der Fall war, wo die Cystocele bis über das Karzinom herabreichte. Die Trennung wurde beide Male unter Leitung des Auges größtenteils scharf durchgeführt, das eine Mal die Blase verletzt und wieder vernäht, das andere Mal wurde der Ureter frei präpariert. Beide Male wurde die Resektion eines Teiles der Blasenwand, die gerade in diesen Fällen wohl ohne besondere Schwierigkeit ausführbar wäre, in Erwägung gezogen, doch unterlassen, da die Muskulatur frei von Karzinom schien, um die Operation bei den alten dekrepiden Frauen, um die es sich handelte, nicht zu verlängern. Die eine der Patientinnen ist jetzt 9 Monate anscheinend rezidivfrei, die andere starb nach 11 Monaten, wahrscheinlich an Rezidiv.

Für die operative Behandlung des Karzinoms auf nicht dislozierter Scheide gibt der Fall Kopr. wichtige Anhaltspunkte; da er eine flächenhafte Ausbreitung des Karzinoms auf der ganzen Scheide und bis zum Fundus uteri zeigt, spricht er ganz entschieden für die prinzipielle Mitentfernung des ganzen Uterus und der ganzen Scheide bei diffusem Scheidenkarzinom. Auch bei der umschriebenen Form möchte ich mit Krönig, Amann [2]), Sippel [3]) an dieser Forderung festhalten, da eine derartige flächenhafte Ausbreitung doch auch bei allen Uteruskarzinomformen jetzt, wenn auch bei manchen derselben sehr selten, bekannt geworden und nicht immer mit Sicherheit durch die makroskopische Betrachtung auszuschließen ist, ganz abgesehen

---

[1]) Krönig, Zur operativen Behandlung des primären Scheidenkrebses. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63.

[2]) Amann, Ueber Totalexstirpation der karzinomatösen Vagina u. s. w. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10.

[3]) Sippel, Totalexstirpation der Scheide mit Uterus wegen Karzinom. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 4.

von dem innigen Zusammenhang des Lymphsystems der ganzen Scheide, der namentlich von Krönig hervorgehoben wurde. Die Zurücklassung eines Teiles der vorderen Scheidenwand, für die Jacub[1]) jüngst wieder eingetreten ist, muß als Rückschritt bezeichnet werden, obwohl Jacubs eine Patientin 1½ Jahre rezidivfrei geblieben ist.

Von den zur Verfügung stehenden Operationsmethoden, bezüglich deren ich auf die operative Gynäkologie von Hofmeier und Döderlein und Krönig, sowie Krönigs ausführliche Arbeit hinweise, verdienen bei diffusem Scheidenkarzinom zweifellos, meiner Meinung nach auch bei umschriebenem, diejenigen den Vorzug, bei welchen die Scheide ganz im Beginn der Operation umschnitten und dann verschlossen wird, so daß der ganze Genitaltrakt weiterhin uneröffnet entfernt werden kann. Ich habe dies Prinzip bei meiner Patientin befolgt und bin in diesem Abschnitt der Operation so verfahren wie Amann. Nachdem ich die im Introitus umschnittene und auf eine kurze Strecke rings ausgelöste Scheide vernäht hatte, habe ich noch eine schräge Damminzision nach Art des Schuchardtschen Schnittes hinzugefügt. In ganz ähnlicher Weise hat Sippel operiert, nur daß er den paravaginalen Schnitt zuerst anlegte und dann die Scheide auslöste und abklemmte, was mir weniger zweckmäßig erscheint, da er dann leichter mit Karzinom und anderweitig infiziert werden kann, als wenn er erst nach Verschluß der Scheide gemacht wird. Daß ich bei der Auslösung weiterhin das Rektum verletzte, lag, wie überhaupt die technische Schwierigkeit der Operation, im wesentlichen an der sklerotischen Schrumpfung der ganzen die Scheide umgebenden Gewebe, welche die sonst so leichte stumpfe Auslösung eben nicht zuließ. Im weiteren Gange der Operation wich ich von Amann ab, indem ich zuerst den Douglas eröffnete und nach Abbindung der Parametrien die Blase von oben her löste. Ich habe dabei die von Amann und früher schon von Funke[2]) gefürchteten Schwierigkeiten nicht gefunden und glaube, daß in meinem speziellen Fall auf diese Weise die Verletzung der Ureteren leichter vermieden wurde, als wenn ich vorne in dem rigiden Gewebe höher emporgedrungen wäre. Am besten ist es wohl, sein Vorgehen nach den eigentümlichen Verhältnissen des Einzelfalles zu individualisieren.

---

[1]) Jacub, Primärer Scheidenkrebs und seine operative Behandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 15.

[2]) Funke, Ueber die Exstirpation der Scheide und des Uterus bei primärem Vaginalkarzinom. Volkmanns klin. Vorträge. N. F. 226, Okt. 1898.

Die Naht des Peritoneums und tunliche Verkleinerung der Wundhöhle durch versenkte Katgutnähte, die auch Amann anwandte, hat sich gut bewährt. Ich habe sie gemacht, weil ich nach der vorausgegangenen Verletzung des Rektums doch auf eine Heilung per primam nicht so sicher rechnen konnte, wie nach einer reinen plastischen Operation und mir daher bei der Herabziehung des Peritoneums nach Martin, welche Sippel mit gutem Erfolg anwandte, die Gefahr einer sekundären Infektion der Bauchhöhle zu nahe liegend schien. Bei Fällen, die ganz „rein“ und bei ganz geschlossen bleibendem Genitaltrakt operiert werden können, ist dies Verfahren aber sicher ebenso zweckmäßig wie bei Prolaps.

Auf die Frage, ob prinzipiell das Rektum mit reseziert werden soll, wie Krönig will, möchte ich nicht eingehen. In meinem Falle wäre die Resectio recti wohl überflüssig gewesen, soweit man nach den mikroskopischen Präparaten urteilen kann, an denen überall unterhalb der oberflächlichen, nur $1/2$—1 mm dicken Karzinomschicht eine 1 cm dicke, derbe sklerotische und kein Karzinom enthaltende Gewebsschicht lag. Klinisch ist noch kein Urteil möglich, da erst 5 Monate seit der Operation verflossen sind. Ebensogut wie die prinzipielle Resectio recti, müßte man konsequenterweise die Mitentfernung der Inguinal- und der Beckenlymphdrüsen verlangen, wodurch ein Eingriff sich ergeben würde, den wohl wenige Kranke aushalten würden. Bei hoch im Scheidengewölbe sitzendem umschriebenem Karzinom würde ich allerdings die abdominale Totalexstirpation mit Drüsenausräumung bevorzugen. Aus den vorstehenden Beobachtungen geht folgendes hervor.

1. Die Leukoplakia vaginae ist, einerlei, ob sie auf der Portio vaginalis oder auf tieferen Abschnitten der Scheidenschleimhaut auftritt, stets als ein sehr verdächtiges Symptom aufzufassen, da sich in fast allen bisher bekannten Fällen schließlich Karzinom anschloß. Die betreffenden Partien sind daher stets mikroskopisch zu untersuchen, am besten wird gelegentlich der Probeexzision die ganze Partie entfernt, wie in dem Fall von d'Hotman de Villiers und Thérèse, wo vielleicht durch die ausgeführte Portioamputation die Ausbildung des Karzinoms verhindert wurde. Außerdem kann die Leukoplakia vaginae die Anwesenheit eines darüber sitzenden, nicht ohne weiteres zugänglichen Uteruskarzinoms verraten.

2. Mikroskopisch zeigt die Leukoplakia vaginae nur ausnahmsweise alle Charakteristica der Leukoplakia vulvae. Ganz regelmäßig

dabei ist nur die Sklerose der Tunica propria, die rundzellige Infiltration der subepithelialen Schicht der letzteren, die Verlängerung der Papillen, die Wucherung des Stratum germinativum, die Verdickung des Stratum mucosum vorhanden. Die Ausbildung und Verdickung einer wahren Hornschicht findet nicht immer statt und in einem und demselben Falle in sehr verschiedener Ausdehnung, manchmal in ganz unregelmäßiger Weise. Die Ausbildung eines Stratum granulosum, oder gar eine Hypergranulose findet nur ganz ausnahmsweise statt, sie fand sich bisher nur 2mal (unser Fall Kopr. und Vas.). Der Unterschied gegenüber der Leukoplakia vulvae erklärt sich aus der normalerweise fehlenden oder geringen Ausbildung des Stratum corneum und granulosum in der Vagina.

3. Die Leukoplakia vaginae stellt also eine auf dem Boden chronischer Entzündung entstehende atypische Epithelwucherung mit starker Tendenz zu maligner Degeneration dar, ganz analog den bekannten Epithelveränderungen der Vulva, der äußeren Haut, der Mundschleimhaut, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Es sei nur auf die jüngst von Kraus[1]) beobachtete bisher nicht bekannte Lokalisation leukoplakischer Prozesse am Praeputium und der Glans penis hingewiesen.

4. Besondere Beachtung verdient der Fall Kopr. als erste Beobachtung eines diffusen Carcinoma vaginae, welches in einem ganz beginnenden Stadium untersucht werden konnte. Olshausen[2]) bemerkt ausdrücklich, daß er diese seltene Form des Scheidenkarzinoms nie in ihrem ersten Anfang gesehen habe und auch in der späteren Literatur ist kein solcher Fall erwähnt. Unsere Beobachtung zeigt, daß die maligne Degeneration im Stratum germinativum und mucosum gleichzeitig beginnt und an geeigneten Stellen schon erkannt werden kann, ehe die Invasion des Epithels in die Tunica propria stattgefunden hat. Es ist wahrscheinlich, daß die diffuse Form des Scheidenkarzinoms stets in ähnlicher Weise und gleichzeitig an vielen Stellen der Schleimhaut beginnt.

5. Die Kombination von Scheidenprolaps und Karzinom ist nicht

---

[1]) Kraus, Arch. f. Dermatologie, Juni 1907. Herr Dr. Kraus hatte die Freundlichkeit, mir den Fall zu demonstrieren, so daß ich mich von der Identität des Prozesses mit der Leukoplakia vulvae sowohl in vivo als an den Präparaten persönlich überzeugen konnte.

[2]) Olshausen, Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 1.



gar zu selten. Als Vorläufer des letzteren tritt auch hier gelegentlich die Leukoplakie auf.

6. Bei der operativen Behandlung des Scheidenkarzinoms ist die Mitentfernung des Uterus und der ganzen Scheide das Richtigste. Von den Methoden ist am empfehlenswertesten die primäre Umschneidung des Introitus und Vernähung der Scheide, nachherige Anlegung eines großen para-vaginalen Schnittes nach Art des Schuchardtschen. Ob weiterhin nach Auslösung der Scheide das Peritoneum vorne oder hinten zuerst zu eröffnen ist, hängt von der Konfiguration des Einzelfalles ab.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—VI.

Fig. 1. Leukoplakischer Fleck auf der stark entzündeten Vagina der Patientin Kopr.

Fig. 2. Leukoplakischer Fleck mit noch nicht nachweisbar malignem Epithel. f = rundzellig infiltrierte Tunica propria. e = Stratum germinativum. d = Stratum mucosum. c = obere, aus stärker abgeplatteten Zellen bestehende Schicht desselben. b = Stratum granulosum. a = Stratum corneum. Reichert, Ok. 2, Obj. 4 (Probeexzision).

Fig. 3. Stelle aus derselben Probeexzision mit beginnender maligner Degeneration des Epithels. c = Tunica propria, rundzellig infiltriert. b = Stratum germinativum + mucosum mit beiden auf S. 247 und 248 beschriebenen Zellarten, Kankroidperlen, stark verlängerten Papillen. a = Stratum corneum. Reichert 2:4.

Fig. 4. Epitheleinsenkung in die entzündete Tunica propria (c), mit seitlichen Ausläufern (a). b = fast normales Scheidenepithel.

Fig. 5. Carcinoma vaginae incipiens. a = rundzellig infiltrierte Tunica propria. b = Stratum germinativum. c = Stratum mucosum, beide in maligner Wucherung begriffen. d = Stratum corneum, sehr unregelmäßig ausgebildet, mit Schichtungskugel. e = unregelmäßig gewuchertes Stratum granulosum.

Fig. 6. Krebszapfen aus der Tiefe des Cervixkarzinoms mit regelmäßigem Stratum corneum (a), Stratum granulosum (b und f), Stratum mucosum (c). d = Bindegewebe. Reichert 2:5.

Fig. 7. Leukoplakia vaginae bei Prolaps, Fall Jans., siehe S. 263, gutartig. d = Tunica propria entzündlich infiltriert. c = Stratum germinativum. b = Stratum mucosum mit stark verlängerten Papillen. a = Stratum corneum. Kein Stratum granulosum! Reichert 2:4.

X.

Zur Nekrose und Vereiterung der Myome[1]).

Von

Otto v. Franqué, Prag.

Mit 2 Abbildungen.

Winter[2]) hat das klinische und anatomische Bild der Nekrose der Myome kürzlich ausführlich dargestellt. Er führt unter den klinischen Symptomen vor allem auch die Schmerzen auf, die er wohl mit Recht auf Kontraktionen des Uterus, angeregt durch den nunmehr toten, nicht mehr im organischen Zusammenhang mit der übrigen Muskulatur stehenden Fremdkörper zurückführt. Daß diese Kontraktionen zu Durchbruch auch interstitieller Myome in die Uterushöhle und nach dieser zur Verjauchung Anlaß geben, ist bekanntlich nichts Seltenes. Ich kann Ihnen ein derartiges Präparat demonstrieren, das anatomisch allerdings nichts besonders Bemerkenswertes darbietet, aber wegen der erfolgreichen operativen Therapie vielleicht von Interesse ist. Denn das Myom war nicht nur in die Uterushöhle durchgebrochen, sondern nekrotische zersetzte Fetzen desselben hingen auch aus dem eben für einen Finger durchgängigen Muttermund in die Scheide herab. Sie sehen noch jetzt von dem unteren Pol des in der Vorderwand des etwa mannskopfgroßen Uterus sitzenden, in toto nekrotischen Myoms fetzige Massen in den von oben her etwas erweiterten Cervikalkanal hereinhängen.

Die Patientin, eine Primipara, anfangs der 40er Jahre, war schon seit Jahren wegen Myom in Behandlung, das seit 3 Jahren stärker wuchs. Wiederholt hatte der behandelnde Arzt zur Operation gedrängt, sie hatte es aber vorgezogen, sich bei sogenannten Naturheilkundigen Rat zu holen. Jetzt war sie ziemlich hochgradig anämisch

---

[1]) Nach einem Vortrag in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen am 29. Mai 1907.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 57.

und hatte bei 37,8 Temperatur einen Puls von 120: Seit einigen Wochen bestand blutigwäßriger Ausfluß. Die Entfernung des Myoms mußte jetzt aus vitaler Indikation geschehen, war aber auch recht gefährlich, denn vaginal war es bei der Größe des Tumors und der Enge der Genitalien nicht möglich, und die abdominale Operation ist in solchen Fällen mit Recht sehr gefürchtet. Czempin[1]) berichtete erst jüngst über 3 solche Fälle, welche alle infolge Sepsis letal endigten, 2 nach der Operation, 1 ohne eine solche. Auch Veit[2]) verlor eine Patientin, bei welcher er ein gangränöses Myom nach Doyen operiert hatte. Die Gefahr liegt eben in der großen Schwierigkeit, die Infektion des Operationsgebietes und der Bauchhöhle von den gangränösen Massen, die in die Scheide herabhängen, zu verhindern. Ich entfernte am Abend vor der Operation am 17. November 1906 die herabhängenden Massen mit der Kornzange, spülte den Uterus aus und tamponierte die Uterushöhle und das Scheidengewölbe mit steriler in 10%iger Formalinlösung getauchter Gaze. Vor der Operation ließ ich die Gaze entfernen, einen neuen Streifen einführen, darunter die Cervix vernähen und die Scheide nochmals desinfizieren. Die Hoffnung, auf diese Weise eine Infektion zu vermeiden, trotzdem natürlich die fetzige Myomoberfläche innerhalb des Uterus nicht desinfiziert werden konnte, erfüllte sich. Es wurde die Totalexstirpation des Uterus mit primärer Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes ausgeführt, die ich überhaupt bevorzuge[3]), weil auf diese Weise das Hineinfließen etwa doch noch vorhandenen, nicht aseptischen Scheideninhalts in die Bauchhöhle viel sicherer vermieden werden kann als bei der Doyenschen Methode der primären Eröffnung des hinteren Scheidengewölbes. Das Peritoneum wurde über der rings gesäumten Scheide vollständig vernäht. Ein ähnliches Vorgehen, wie das von mir gewählte, empfiehlt auch Olshausen in der inzwischen erschienenen zweiten Auflage des Veitschen Handbuchs der Gynäkologie 1907, S. 773 auf Grund theoretischer Ueberlegungen.

Die Bauchwunde heilte per primam, von seiten des Abdomens und der Beckenhöhle traten nie Erscheinungen auf, doch wurde die Rekonvaleszenz lange hinausgezogen durch eine Thrombose der

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 59 S. 174.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 7 S. 219.

[3]) Siehe 12. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie zu Dresden 1907.

Schenkelvenen, die nacheinander zuerst links, dann rechts auftrat. Da jedoch alle Erscheinungen von seiten des Operationsgebietes andauernd fehlten, glaube ich, daß diese nach Myomotomien ja leider nicht seltene Komplikation nicht auf Infektion vom Operationsgebiete aus beruhte, sondern auf Grund der vorausgegangenen schweren Anämie und der durch den chronischen septischen Zustand bedingten veränderten Blutbeschaffenheit entstanden ist. Schließlich trat, wie bereits erwähnt, vollständige Genesung ein, wenn auch Patientin erst am 50. Tag in ihre Heimat entlassen werden konnte.

Während, wie erwähnt, die Perforation nekrotischer Myome in die Uterushöhle öfter beobachtet wird, zeigen Ihnen die zwei nun zu demonstrierenden Präparate, daß die durch die Nekrose hervorgerufenen Uteruskontraktionen auch zu einer Perforation durch die Außenwand des Uterus in die freie Bauchhöhle oder in das Ligamentum latum hineinführen können und zwar wohlgemerkt, ohne Vereiterung und Verjauchung, bei welchen ja ein derartiger Durchbruch nichts Besonderes ist und namentlich früher nicht selten beobachtet wurde. Den Durchbruch eines einfach ödematös cystischen Myoms in die Bauchhöhle habe ich schon früher einmal gesehen und ich gebe die betreffende Abbildung herum[1]). Aber in diesem Falle war der Hauptteil des großen interstitiellen Myoms gut ernährt und nur der in die Bauchhöhle ausgetretene Teil war blutig infarciert und nekrotisch, offenbar sekundär durch die Umschnürung an der Durchbruchstelle.

In den heute zu zeigenden Fällen handelt es sich um eine Totalnekrose der Geschwülste, welche zweifelsohne der Perforation vorausgegangen ist.

Die erste Patientin, eine 31jährige Viertgebärende, hatte im Oktober 1906 einen fieberhaften Abortus durchgemacht. Im November kam sie in die Klinik, weil sie in der rechten Unterbauchgegend seit 12 Wochen eine Geschwulst bemerkte, die ihr aber keine sonderliche Beschwerden machte; doch bestanden subfebrile Temperaturen bis 37,8. Wir fanden eine über kindskopfgroße Geschwulst, welche sich dicht an den nach links gedrängten Uterus anschloß und neben diesem in das kleine Becken herabreichte, so daß sie vom vorderen und rechten Scheidengewölbe aus tastbar war. Sie war wenig beweglich, von glatter Oberfläche und ausgesprochen cystischer Be-

---

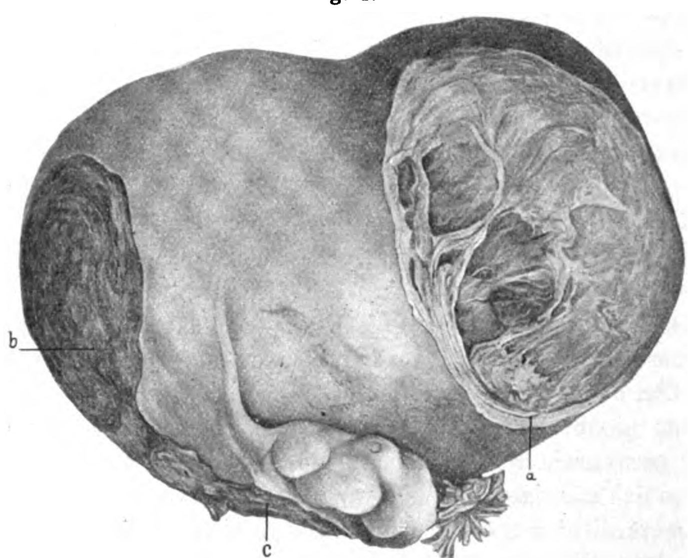
[1]) Prager med. Wochenschr. 1903, Nr. 50.

schaffenheit. Die Diagnose wurde danach auf eine Parovarialgeschwulst gestellt, an welcher Diagnose auch noch während der von Herrn Dr. Groß am 4. Dezember 1906 ausgeführten Operation zunächst festgehalten wurde, weil auch bei direkter Betastung die im oberen Teil des Lig. latum entwickelte Geschwulst sich cystisch anfühlte. Die Operation war dadurch schwierig, daß der obere Teil der Geschwulst mit einem Dünndarmkonvolut und dem Netz innig verwachsen war. Doch gelang die Lösung ohne Verletzung des Darmes, nachdem vorher das Lig. rotundum und infundibulopelvicum rechts und die Serosa auf der Vorderfläche der Geschwulst sowie eine breite Verbindung nach dem Uterus hin durchtrennt und so der Tumor von den Genitalien vollständig isoliert war. Das Lig. latum und die Uteruswunde wurden vernäht. Das von den Darmadhäsionen zurückgebliebene ziemlich große Geschwulstbett durch die Bauchwunde drainiert. Der Verlauf war ein guter, die höchste Temperatur 37,6, Patientin wurde am 23. Dezember geheilt entlassen.

Präparat: Der Tumor war in frischem Zustande so weich, daß er direkt cystisch sich anfühlte. Die Abgangsstelle vom Uterus ist etwa fünfkronenstückgroß (Fig. 1b). Sie befindet sich etwas medianwärts von der Abgangsstelle des Lig. rotundum und des Lig. ovarii proprium. Bei der Ansicht von unten sieht man das Peritoneum vom Lig. rotundum hinüberziehen zum Fimbrienende der Tube. Nach unten zu ist der peritoneale Ueberzug des Tumors begrenzt durch den Hilus ovarii, so daß nur eine 4 cm lange und 2 cm breite Stelle der Unterfläche des Tumors nicht von Peritoneum bekleidet ist. Diese Stelle schließt sich direkt an die Abtragungsstelle am Uterus an und entspricht einem Horizontalschnitt des Lig. latum (Fig. 1c), dessen unterer Teil also von der Geschwulst kaum entfaltet ist. Sehr stark ist dies jedoch im oberen Teil der Fall, denn Tube und Lig. rotundum divergieren sehr stark, so zwar, daß die Entfernung zwischen Ostium abdominale tubae und Lig. rotundum 4 cm, der Abstand des weiteren uterinen Verlaufs der Tube, soweit dieser überhaupt verfolgbar ist, bis 12 cm beträgt. Die Oberfläche des Tumors, der im ganzen längsoval ist mit 15 cm langem, 10 cm kurzem Durchmesser, ist im ganzen glatt, von Peritoneum überzogen, welches zum Teil lebhaft injiziert und an einzelnen Stellen von Adhäsionsresten bedeckt ist. An der hinteren oberen Seite des Tumors findet die glatte Peritonealoberfläche im Bereich eines kleinhandtellergroßen rundlichen Bezirks eine plötzliche zum Teil scharfrandige, zum Teil mehrzackige Unterbrechung (Fig. 1a). Es quillt hier

aus der Tiefe ein sehr weiches, schmutzig-graugelbes, unregelmäßiges, offenbar nekrotisches Gewebe hervor. Nach Fixation in Formalin wird der Tumor durch einen Schnitt in der Richtung seiner Längsachse in zwei Hälften geteilt. Nun erst ergibt sich mit Sicherheit, daß es sich um ein subseröses, intraligamentär entwickeltes, in toto nekrotisches Myom handelt. Der Mantel dieser Geschwulst wird nach der oben beschriebenen Stelle der hinteren Fläche zu immer dünner und an dieser ist eine direkte Perforation der Geschwulst in die Bauch-

Fig. 1.



Nekrotisches in die Bauchhöhle perforierendes Uterusmyom. a Scharfer Rand des geplatzten Geschwulstmantels. b Abgangsstelle vom Uterus. c Abtragungsstelle am Lig. latum.

höhle vorhanden. Der oben beschriebene scharfe oder zackige Rand ist nichts anderes als der auseinandergewichene Geschwulstmantel. Gegen die uterine Abtragungsstelle zu ist das Myom von der gesunden Uterusmuskulatur abgegrenzt durch einen ganz schmalen orangegelben Saum. Derselbe ist bedingt durch die Einlagerung braungelben, scholligen Pigments in das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern; auffallend ist außerdem die große Anzahl mehrkerniger eosinophiler Zellen in den äußersten Schichten des Myoms. Doch soll auf die histologischen Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden. Das Pigment entstammt wohl dem aus dem nekrotischen Myom ausgelaugten Blutfarbstoffe. Die Ablagerung von Hämatoidinnadeln in

dem nekrotischen Myom selbst wurde von Hammerschlag[1]) in 2 Fällen festgestellt; in unserem Falle fand sich das Pigment aber in dem gesunden, das Myom umgebenden Gewebe.

Der Verlauf des ganzen Falles war dem geschilderten Befunde bei der Operation und dem Präparate nach also folgender: Im Anschluß an den Abortus trat, wie dies bei Schwangerschaftsvorgängen ziemlich häufig ist, die Totalnekrose des Myoms ein; infolgedessen kam es zu stärkeren Uteruskontraktionen, welche allmählich die Geschwulstkapsel sprengten, so daß die nekrotische Geschwulst frei in die Bauchhöhle sah. Ebenso wie wir dies bei stielgedrehten und außer Ernährung gesetzten Ovarialtumoren regelmäßig sehen, kam es infolge des von der toten Masse ausgehenden chemischen und mechanischen Reizes zu einer lokalen Peritonitis, welche die innige Verwachsung des Darmes und Netzes mit der Geschwulst herbeiführte. Wir haben wohl hierin eine Art Heilbestrebung der Natur zu erblicken, die es auf eine Abkapselung des eingedrungenen Fremdkörpers abgesehen hat, wie sie sich ja auch um experimentell eingebrachte Fremdkörper rasch ausbildet. Aber hier, wo eine zersetzungsfähige Masse mit dem Darm in so unmittelbare Berührung geraten ist, hat dieses Heilbestreben der Natur seine hohe Gefahr. Denn die Einwanderung von Mikroorganismen durch die Darmadhäsionen bleibt, wie uns ebenfalls die Erfahrungen bei torquierten und nicht operierten Eierstocksgeschwülsten zeigen, nie lange aus und schwere, lebensgefährliche Erkrankung infolge von Vereiterung oder Verjauchung der Geschwulst ist die Folge, die sich auch bei unserer Patientin wohl bald eingestellt haben würde. Bei den schon jetzt gefundenen starken entzündlichen Veränderungen des Peritoneums ist die bisherige Beschwerdelosigkeit der Patientin überhaupt nur durch eine gewisse Indolenz der Patientin verständlich.

Viel typischere klinische Erscheinungen bot die zweite Patientin, eine 49jährige Achtgebärende, dar; sie bemerkte ihre Geschwulst seit 3 oder 4 Monaten und hatte in den letzten Tagen plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib „wie zur Geburt“, allmählich an Stärke zunehmend. Außerdem Ohnmachtsanwandlungen, Kälte- und Hitzegefühl und Harndrang. Auch hier bestanden während der sechstägigen der Operation vorausgehenden Beobachtungen Abends Temperaturen von 37,5—37,8. Die Untersuchung stellte fest, daß der

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 12 S. 8.

Uterus infolge Myomentwicklung gut faustgroß ist und daß sich rechts dicht neben und in unmittelbarem Zusammenhang mit ihm eine noch größere unbewegliche, harte, auf Druck schmerzhafte Geschwulst befindet, die das rechte Scheidengewölbe herabdrängt, bis an die Beckenwand reicht und mehrere Querfinger über den Beckeneingang emporragt. Sie wird als intraligamentär entwickeltes Myom gedeutet.

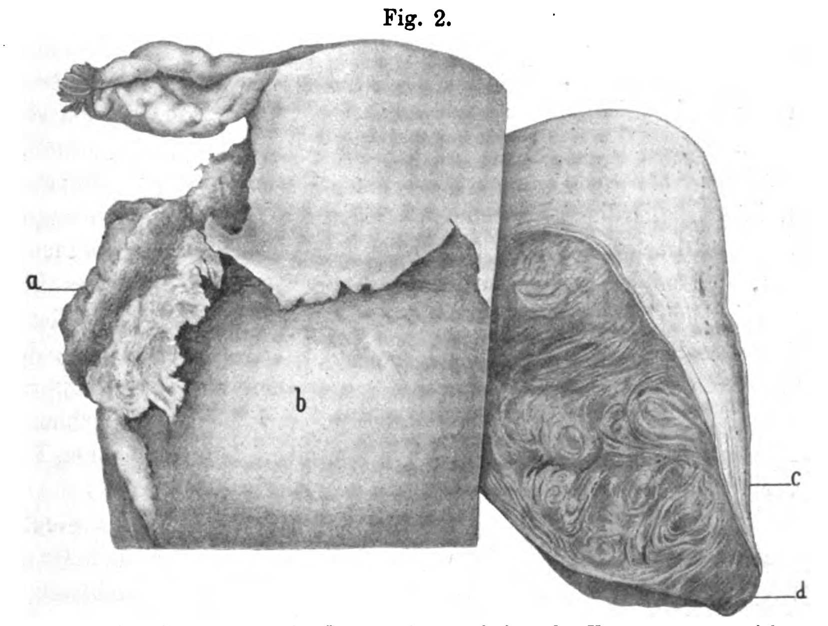
Die Operation, die ich am 19. November 1906 ausführte, bestätigte dies. Der vergrößerte Uterus war so stark nach links geschoben, daß die rechten Adnexe sich auf der linken Seite der Wirbelseite befanden. Das hypertrophische Lig. rot. rechts zog in großem Bogen über die zum großen Teil intraligamentär entwickelte Geschwulst, die sich jedoch nach Unterbindung beider Lig. rotunda und des rechten Lig. infundibulopelvicum und Spaltung des Peritoneums auf der Vorderfläche der Geschwulst und des Uterus stumpf ausschälen ließ. Die Freilegung des rechten dilatierten Ureters machte große Schwierigkeiten, zum Teil wegen der Verlagerung desselben durch die Geschwulst, zum Teil wegen der entzündlichen Schrumpfung des umgebenden Beckenbindegewebes. Nach der Freilegung des nur so sicher vor Verletzungen zu bewahrenden Ureters wurden die Uterinae und das Parametrium unterhalb derselben abgebunden und der Uterus total exstirpiert. Der Verlauf war ein guter, die höchste Temperatur am Tage nach der Operation betrug 38,0. Am 16. Dezember wurde die Patientin geheilt entlassen.

Am Präparat erkennt man noch gut, daß der Tumor, der breit von der rechten Uteruswand ausgeht, aber auch in die Vorderwand sich erstreckt, zwischen den beiden Blättern des Lig. lat. lag. Die Corpushöhle ist stark nach links verzerrt. Wie die Durchschnitte zeigen, ist die Geschwulst in toto nekrotisch, von grauroter bis dunkelbläulicher Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Bei der Betrachtung von hinten zeigt sich, daß an einer kronenstückgroßen Stelle rechts und hinten die nekrotische Geschwulst sehr deutlich durchschimmert und sich aus ihrem Mantel kuppelförmig vorwölbt, anscheinend nur vom lockeren Bindegewebe, nicht mehr von Muskulatur bedeckt. Durchschnitte in zwei aufeinander senkrechten Richtungen zeigen, daß tatsächlich hier die Muskulatur mit scharfem Rande aufhört, so daß also die nekrotische Geschwulst durch den Geschwulstmantel in das eigentliche Parametrium perforiert ist.

Man kann kaum daran zweifeln, daß dies infolge der starken

Uteruskontraktionen, welche die Patientin selbst direkt als wehenartige Schmerzen empfand, in den letzten Tagen geschehen ist. Dies Ereignis scheint sehr selten zu sein. Ich finde nur einen Fall in der Literatur erwähnt, der mit dem unsrigen klinisch große Aehnlichkeit hat. Bender und Burty[1]) beobachteten eine 36jährige Nullipara, die bei der Menstruation unter heftigen Schmerzen, Erbrechen, Nausea, Meteorismus erkrankte; Temperatur 37,5. Rechte Unter-

Fig. 2.



Subseröses, intraligamentäres, ins Parametrium perforierendes Uterusmyom. Ansicht von hinten. a Portio vaginalis. b Intraligamentär, unterhalb der Portio entwickelter Geschwulstabschnitt, nur zum Teil gezeichnet. c Geschwulstmantel auf dem Durchschnitt. d Perforationsstelle.

bauchgegend schmerzhaft. Im rechten Lig. latum eine kleinapfelgroße Geschwulst. Nach Totalexstirpation des Uterus wurde über dem Ostium internum eine runde Oeffnung gefunden, aus welcher pilzartig ein Gebilde von weicher Konsistenz hervorragte, eben der im Lig. latum getastete Tumor, der sich als ein ursprünglich interstitielles, nach Ruptur der Uteruswand in das Lig. latum ausgestoßenes nekrotisches Myom erwies.

Die Gefahr dieser Perforation in das Lig. latum ist wohl keine so unmittelbare wie diejenige in die Bauchhöhle, weil die Möglich-

[1]) Bull. et mém. de la soc. obstétr. de Paris, März 1906. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 7.

keit der Infektion vom Darm aus wegfällt. Doch ist die Infektionsmöglichkeit vom Uterus her und auch auf dem Wege der Blutbahn immer noch gegeben und die augenblicklichen Erscheinungen können recht bedrohliche und heftige sein, wie sowohl mein als Bender und Burtys Fall zeigt.

In allen 3 Fällen bestanden subfebrile Temperaturen; ich bin der Ansicht, daß dieselben hervorgerufen sind durch die Resorption von Eiweißzerfallprodukten aus den Tumoren, also analog sind dem aseptischen Fieber bei subkutanen Knochenbrüchen oder intraperitonealen Blutergüssen. Ich weiche mit dieser Ansicht allerdings ab von der Ansicht Winters; der sagt: „Der Prozeß der Nekrose verläuft ohne Fieber.“ Dieses soll erst nach dem Durchbruch in die Uterushöhle und dem Hinzutreten von Mikroorganismen auftreten. Man könnte allerdings einwenden, daß in diesen Fällen die Komplikation der Perforation das Fieber bedingt habe. Doch abgesehen davon, daß nicht einzusehen ist, wie bei der Perforation ins Lig. latum, in dem ja auch keine Mikroorganismen sich befinden, Fieber eintreten sollte, beobachtet man dieselben Temperaturen auch bei vollkommen in der Uteruswand eingeschlossenen und weder mit der Uterushöhle noch mit der Peritonealhöhle oder dem Parametrium in Berührung gekommenen nekrotischen Myomen. Ich führe einen Fall dieser Art an:

Frl. S., 36jährige Virgo, bisher regelmäßig und schmerzlos menstruiert; die letzte Periode mit starken Schmerzen und Harndrang verbunden. Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Fieber bis 38,2; geringe Blutung, auch nach Ablauf der Periode. Befund: Temperatur jetzt 37,5—37,6; Puls 100. Hymen intakt, Uterus gleichmäßig vergrößert, bis handbreit über die Symphyse ragend, ziemlich weich. Diagnose: interstitielles, nekrotisches Myom. Am 19. Mai führte ich die vaginale Totalexstirpation nach der Methode von Döderlein aus. Dabei zeigte sich, daß das Myom sich in die Uterushöhle vorwölbte, aber doch interstitiell und nirgends durchgebrochen war. Auch bestand keine Verjauchung. Doch war das doppelfaustgroße Myom in toto nekrotisch, grünlichbraun, und in seinem Zentrum fanden sich einzelne Erweichungsherde. Die Adnexe waren normal und blieben zurück. Der Verlauf war ein ganz normaler und fieberfrei.

Auch in 9 von 19 Fällen Fairbairns[1]) bestanden subfebrile

[1]) Fairbairn, Necrobiosis in Fibromyomata of the Uterus. The Journal of Obst. and Gyn. of the brit. Empire 1903, Bd. 4 S. 119.



Temperaturen (99—100° F. = 37,2—37,8° C.). Fairbairn selbst meint allerdings, „daß solche leichte Erhebungen besser als das Ergebnis der Aufregung infolge der Krankenhausaufnahme und der Angst vor der bevorstehenden Operation, wie durch die Resorption von Substanzen des nekrotischen Tumors erklärt würden". Aber diese Erklärung wird wohl nicht auf Zustimmung rechnen können, da es doch kaum glaublich ist, daß psychische Erregung bei ganz gesunden, nicht hysterischen Personen Temperatursteigerungen hervorrufen. An großen operativen Kliniken müßte dies dann doch öfters beobachtet werden, was jedoch tatsächlich nicht der Fall ist. Ich habe wohl schwere Störungen der Herzaktion, sogar den Tod im Kollaps an akuter Herzinsuffizienz unmittelbar vor einer geplanten Operation (vor Beginn der Narkose!) gesehen, niemals eine Temperatursteigerung, während die Hervorbringung gesteigerter Temperatur durch chemische Reize eine bekannte und klinisch oft beobachtete Tatsache ist. Man braucht ja nur an die Eklampsie zu erinnern. Man könnte höchstens für den ganz einwandsfreien Beweis einer derartigen Entstehung der leichten Temperatursteigerungen verlangen, daß die Abwesenheit von Mikroorganismen in den betreffenden Fällen nekrotischer Myome direkt nachgewiesen würde. Dies ist in meinen Fällen allerdings nicht geschehen, aber Fairbairn selbst hat in 5 Fällen bakteriologische Untersuchungen angestellt und nichts gefunden. Allerdings gibt er nicht an, ob diese Untersuchungen gerade in den subfebrilen Fällen ausgeführt wurden. Es sind daher weitere bakteriologische Untersuchungen in solchen Fällen zur Klarstellung wünschenswert und ich werde sie gelegentlich anstellen lassen. Bis auf den Beweis des Gegenteils halte ich daran fest, daß die Resorption chemischer Substanzen aus den nekrotischen Myomen allein leichte Temperatursteigerungen hervorrufen kann, wenn dies auch keineswegs die Regel ist.

Sehr viel seltener als die einfache Nekrose ist die Vereiterung der Myome. So findet sich beispielsweise unter den 460 Myomen der Tübinger Frauenklinik, über die Sarwey [1]) jüngst berichtet hat, kein solcher Fall, ebensowenig unter Winters [2]) 753 Fällen. Die Mitteilung der folgenden Beobachtung rechtfertigt sich daher schon durch die Seltenheit derselben.

---

[1]) Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 79.
[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55.

Frau K., 51 Jahre, Drittgebärende, seit 1 Jahr Menopause; seit langer Zeit ist ein großes Myom festgestellt. Vor einem Jahre kurze Zeit ohne nachweisbare Ursache fieberhaft erkrankt. Es wurde schon damals an Veränderungen im Myom gedacht, doch da die Erscheinungen nicht sehr bedrohlich waren und spontan zurückgingen, kein Eingriff unternommen. Jetzt seit 4 Wochen stark intermittierende Temperatur zwischen 36,7 und 39,8 °, oft mehrmals im Tage wechselnd. Der Allgemeinzustand war dabei relativ wenig angegriffen. Am ganzen Körper war keine das Fieber erklärende Ursache nachweisbar. Im Abdomen ein bis über den Nabel reichender, dem Uterus angehörender Tumor von gleichmäßig rundlicher Beschaffenheit, der sich rechts ziemlich hart, links weicher anfühlt und die Empfindung tiefer Fluktuation darbietet. An dieser Stelle sollen zeitweise auch Schmerzen bestanden haben. Muttermund geschlossen, keinerlei Blutung oder Ausfluß. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf Vereiterung oder Verjauchung des Myoms gestellt und die abdominale Totalexstirpation des Uterus vorgenommen.

Bei der Operation zeigte sich die Oberfläche des der Größe nach einem etwa 7 Monate schwangeren Uterus entsprechenden Tumors ganz glatt, aber gerötet und injiziert, links ausgesprochene Fluktuation. In der Excavatio recto- und vesicouterina einige Eßlöffel voll seröseitriger Flüssigkeit. Wegen der beginnenden Peritonitis wurde die Bauchhöhle durch die Scheide mit einem kurzen sterilen Streifen drainiert, während der Peritonealschlitz rechts und links davon, sowie das Blasenperitoneum mit der vorderen Scheidenwand vernäht wurde. Der Verlauf war ein unerwartet günstiger. Am Abend der Operation war die Temperatur 36,5 °, der Puls 88, und beide blieben andauernd normal bis zur Entlassung in der dritten Woche.

Präparat. Am frischen Präparat wurde zunächst die Uterushöhle, die sich links und hinten befand und etwa 17 cm lang war, eröffnet. Die Schleimhaut derselben war blaß, glatt, ohne Besonderheiten, kein Durchbruch der Geschwulst ist zu erkennen. Ueber der fluktuierenden Partie links vorne wurde ein Einschnitt gemacht, wobei in dickem Strahle grünlichgelber Eiter, der unter hohem Druck stand, hervorspritzte. Eine Geschwulst kam zunächst nicht zu Gesicht, sondern nur eine sehr große eitergefüllte Höhle. Die Oeffnung wurde provisorisch mit Klemmen geschlossen und das Präparat in Formalin, dann in Alkohol gehärtet. Da der Verschluß kein vollständiger war, entleerte sich der Eiter allmählich, das Präparat

schrumpfte und ist jetzt nur mehr etwa mannskopfgroß. Die Menge des enthaltenen Eiters betrug im ganzen wenigstens 3 Liter. Nunmehr wird das Präparat durch einen Sagittalschnitt geteilt und man erkennt auf dem Grunde der sehr großen, jetzt aber stark geschrumpften Eiterhöhle ein Myom von Doppelfaustgröße, dessen hinterer Umfang noch mit der Uterusmuskulatur im Zusammenhang steht, während der vordere Umfang stark zerfetzt, gelb, von Eiter durchsetzt ist. Zwischen ihr und der vorderen Uteruswand hat sich, besonders nach links hin, die beschriebene große Eiterhöhle befunden. Auf weiteren nach rechts hin angelegten Sagittalschnitten erkennt man, daß auch gegen die rechte Uteruswand zu der Zusammenhang mit der Uterusmuskulatur besteht. Auf allen Schnitten aber zeigt sich ringsherum um das Myom ein von der kollabierten Eiterhöhle ausgehender, 1,2 mm dicker, intensiv gelber, leicht gewellter Streifen, der wohl das eitrig infiltrierte Geschwulstbett des Myoms darstellt. Nach rechts und oben an dem Myom findet sich aber auch innerhalb der sonst intakten Uteruswand selbst eine spaltförmige eitergefüllte unregelmäßige Höhle, welche nur mit einem schmalen Fortsatz mit der großen Eiterhöhle, dem kolossal erweiterten vorderen Teile des vereiterten Geschwulstbettes, im Zusammenhang steht. Mit anderen Worten, es ist von letzterem aus auch zu einer eitrigen Einschmelzung der Uterusgewebe selbst gekommen. Das Myom selbst ist nicht im Zustande der Totalnekrose, vielmehr findet sich nur unterhalb seiner vorderen, nach der Eiterhöhle zu schauenden Oberfläche eine etwa 1—1½ cm breite Schicht, welche schmutziggrau gefärbt und anscheinend nekrotisch ist. Sonst ist das Myom frisch weißrot, nur weicher und stärker ödematös durchtränkt als gewöhnlich. In seinem Zentrum findet sich eine längsovale Partie, welche mit einem schmalen Streifen in Verbindung steht mit der großen Eiterhöhle, und welche ebenfalls intensiv gelb gefärbt, von einzelnen unregelmäßigen Hohlräumen durchsetzt, kurz ebenfalls in eitriger Einschmelzung begriffen ist. Auf einem Frontalschnitt durch Geschwulst und Uterushöhle zeigt sich, daß sich zwischen der Uterusschleimhaut und der Geschwulst bezw. der Eiterhöhle ringsherum noch ein Mantel von intakter Uterusmuskulatur, ein Geschwulstmantel befindet, daß es sich also um ein wirklich noch interstitielles Myom handelt. Gegen das vereiterte Geschwulstbett zu ist aber die Begrenzung dieses Geschwulstmantels eine unregelmäßig zackige, es ist von innen her ebenfalls in eitriger Einschmelzung begriffen und an

einzelnen Stellen ist die intakte Muskelschicht unter der Schleimhaut nur mehr 1—2 mm dick. Eine bakteriologische Untersuchung des Eiters fand leider nicht statt. Mikroskopisch untersucht ist der Uebergang des Myoms mit der gelben Trennungsschicht an der hinteren Wand und die Gewebsschichten zwischen Eiter- und Uterushöhle, also Geschwulstmantel und Mucosa uteri umfassend. In den Schnitten finden sich reichlich Bakterien, die an den Stellen, wo sie nicht zu dicht gelagert sind, als Streptokokken zu erkennen sind.

Die Mucosa uteri ist sehr dünn, sie besteht nur aus Spindelzellen zwischen zarten Bindegewebsfibrillen; Drüsen sind nicht vorhanden, das Oberflächenepithel ist erhalten, aber abgeflacht; Entzündungserscheinungen finden sich nicht in der Schleimhaut, so daß sie auch auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als Quelle der Infektion ausgeschlossen werden kann; die oberflächlichsten Muskelschichten unter der Schleimhaut sind ebenfalls noch unverändert; je näher man aber der großen Abszeßhöhle kommt, desto stärker wird die rundzellige und eitrige Infiltration, und schließlich geht die Muskulatur ohne scharfe Grenze über in die Abszeßmembran, in deren Nachbarschaft die allmähliche Zerstörung der Muskelfaserbündel durch die eitrige Infiltration gut zu verfolgen ist.

Die Schnitte aus dem Myom selbst mit der gelben Grenzschicht bestätigen die Annahme, daß es sich nicht um eine schon länger bestehende Totalnekrose handelt; denn wenn auch die Muskelfasern größtenteils kernlos und verschwommen sind, so ist doch die Gewebszeichnung meist gut erhalten und die Bindegewebskerne sind noch gut gefärbt; in einem größeren Bindegewebsinterstitium finden sich auch noch wohl erhaltene Gefäße, in ihrer Umgebung Ablagerung scholliger Pigmentmassen. Solche finden sich auch innerhalb der gelben Grenzschicht, die außerdem stark eitrig infiltriert ist: von der gesunden Uterusmuskulatur ist sie durch eine Zone getrennt, in der Bindegewebs- und Muskelfasern hyalin degeneriert sind; zwischen den hyalinen Massen finden sich gut gefärbte Bindegewebskerne. Auch im Bereiche des Myoms sind ausgedehnte Bezirke hyalin degeneriert.

Bemerkenswert an dieser Beobachtung ist vor allem das Auftreten der Vereiterung ein Jahr nach der Menopause, also zu einer Zeit, wo man im allgemeinen alle Gefahren eines bestehenden Myomes beseitigt glaubt. Ganz vereinzelt ist die Beobachtung zwar nicht. So berichtet z. B. Hofmeier[1]) über ein kopfgroßes interstitielles

[1]) Handbuch der Frauenkrankheiten 13. Aufl. S. 317.

Myom bei einer 69jährigen Patientin, welches seit vielen Jahren gar keine Erscheinungen mehr gemacht hatte und nun ohne nachweisliche Ursache vereiterte. Auch bei uns ist eine Gelegenheitsursache der Vereiterung nicht nachweisbar; da der Muttermund vollständig geschlossen und gar keine Blutungen und kein intrauteriner Eingriff vorausgegangen war, überdies das Myom selbst interstitiell entwickelt und die Schleimhaut auch mikroskopisch frei von Entzündungserscheinungen war, müssen wir wohl eine Infektion des Myoms auf dem Blutwege annehmen, wobei ja die Eitererreger von irgend einer kleinen, ganz unbemerkt gebliebenen Stelle, z. B. einer Aknepustel oder von einem follikulären Abszeßchen der Mandel aus, in das Blut gelangt sein konnten, ohne irgendwo sonst im Organismus festen Fuß fassen zu können mit Ausnahme des in seiner Ernährung wohl schon vorher herabgesetzten Myoms. Ob vielleicht schon bei der ein Jahr vorher beobachteten fieberhaften Erkrankung das Myom verändert war, läßt sich nachträglich nicht feststellen. Eine partielle Nekrose desselben könnte wohl damals zu stande gekommen sein, welche den lange nachher eingewanderten Eitererregern den Boden für ihre Entfaltung vorbereitete. Doch muß hervorgehoben werden, daß auch jetzt noch das Myom nicht vollständig, sondern nur oberflächlich nekrotisch ist. Besonders sei noch erwähnt, daß Verkalkungen sich in der Geschwulst nicht fanden. Nach den Angaben Grünbaums[1]) soll nämlich bei Verkalkung der Uterushöhle benachbarter Myome alter Frauen die Vereiterung nicht selten sein.

Der günstige Verlauf trotz der schon beginnenden Peritonitis ist außer der Drainage durch die Scheide in erster Linie wohl dem Umstande zu verdanken, daß es bei der Operation gelang, das Zerreißen der Geschwulstkapsel zu vermeiden. Da dies letztere auch bei nicht vereiterten, aber nekrotischen und ödematösen, möglicherweise infizierten Myomen, ebenso auch bei malignen degenerierten Myomen bedenklich werden kann, so ist es rätlich, bei allen weichen Myomen während der Operation das Einsetzen von Faßzangen, welche zur Zerreißung des Geschwulstmantels führen können, zu vermeiden. Ich persönlich suche es auch bei gewöhnlichen Myomen, wenn möglich, zu umgehen, weil es auch bei diesen zu unnötigem Blutverlust und Verunreinigung des oberen Teiles der Bauchhöhle mit Blut führen kann.

---

[1]) Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 80.

Fasse ich das Ergebnis der mitgeteilten Beobachtungen in kurze Sätze zusammen, so lauten diese:

1. Bei gangränösen, fetzig in die Scheide herabhängenden Myomen ist bei Notwendigkeit abdominellen Vorgehens, die Totalexstirpation des Uterus nach Austamponierung desselben mit Formalingaze und Vernähung der Cervix und zwar mit primärer Eröffnung des vorderen Scheidengewölbes angezeigt und erfolgversprechend.

2. Nekrotische Myome können durch Uteruskontraktionen in die Bauchhöhle und zwischen die Blätter des Lig. latum ausgestoßen werden, womit im ersteren Falle erhebliche Gefahren verbunden sind.

3. Die bei Totalnekrose interstitieller Myome nicht selten beobachteten subfebrilen Temperaturen sind Folge von Resorption pyrogener Substanzen aus den nekrotischen Massen.

4. Vereiterung interstitieller Myome nach Infektion auf dem Blutwege können auch in der Menopause ohne nachweisbare Ursachen vorkommen.

5. Bei allen weichen Myomen ist das Anhacken des Tumors während der Operation zu vermeiden, um die eventuell verderbliche Zerreißung des Geschwulstmantels sicher zu vermeiden.

XI.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,

vom 22. Februar bis 26. April 1907.

Mit 4 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 22. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Der Vorsitzende teilt mit, daß Herr Dr. Ludwig Wild seinen Austritt aus der Gesellschaft erklärt hat, da er Berlin verlassen wird.

Herr Dr. Saling hat seine Anmeldung zur Diskussion zum Vortrage des Herrn Bab wegen Heiserkeit zurückgezogen.

I. Fortsetzung des Vortrages des Herrn Bab: Ueber die kongenitale Syphilis und die Spirochaete pallida (mit Demonstrationen).

Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.

Der Vorsitzende dankt Herrn Bab im Namen der Gesellschaft für seinen interessanten Vortrag und für seine Demonstrationen.

Vor Eröffnung der Diskussion darüber erhält das Wort zu

II. Demonstration einer Patientin, Herr Moraller: Kranke mit totalem Uterus-Vaginalprolaps und Scheidenkarzinom.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen ungewöhnlich großen Totalprolaps der Scheide und des Uterus mit hochgradiger Cystocelenbildung zu demonstrieren, welcher ganz besonderes Interesse dadurch verdient, daß sich auf den vorgefallenen Scheidenwänden ein Karzinom von selten großer Ausdehnung entwickelt hat. Die Trägerin dieses Tumors ist eine 46jährige Landarbeiterin, welche, aus gesunder Familie stammend, während ihres ganzen Lebens nie krank gewesen sein will. Die erste Menstruation trat mit 16 Jahren auf, war regelmäßig 4wöchentlich 3tägig mittelstark und verlief ohne Schmerzen, die letzte Regel hatte sie im Juni vorigen Jahres. Die Patientin hat einmal am 30. Oktober 1884 geboren, der Partus verlief glatt, ohne Kunsthilfe; im Wochenbett, das fieberfreien Verlauf zeigte, lag sie 8 Tage zu Bett und verrichtete nach dem Aufstehen wie früher die altgewohnte Arbeit. Vor 3 Jahren bemerkte sie, daß eine etwa walnußgroße Geschwulst aus der Scheide vortrat, die sich im Laufe der Zeit langsam vergrößerte, bis dieselbe im Juli 1905 Kindskopfgröße erreichte, eine Ausdehnung, welche der Tumor bis auf den heutigen Tag beibehalten hat. Im August desselben Jahres stellte sich an der vorgefallenen Scheidenwand Geschwürsbildung ein,

was die Patientin daran bemerkt haben will, daß in der Wäsche blutig-eitrige Flecken auftraten. Trotz der Größe der Geschwulst und des Auftretens der Geschwürsbildung an derselben hat die Kranke bis auf den heutigen Tag keinerlei Schmerzen im Leibe oder im Kreuz, aber auch nicht an der Geschwulst selbst. Sie kann trotz des großen zwischen den Schenkeln herabhängenden Tumors recht gut gehen und sie hat beim Sitzen nur Schmerzen, wenn sie sich aus Unvorsichtigkeit direkt auf den Tumor setzt. Dies sucht sie nun dadurch zu vermeiden, daß sie sich abwechselnd nur auf den rechten oder linken Oberschenkel und das entsprechende Tuber ischii setzt, während sie die ganze Extremität der anderen Seite frei, nur auf dem Fuße gestützt hält. Seit einem Vierteljahr ist sie merklich abgemagert; während ihr Körpergewicht früher 106 Pfund betragen haben soll, wiegt sie jetzt nur noch 72 Pfund. Der Appetit ist gegen früher unverändert, der Stuhlgang ganz regelmäßig. Die Urinentleerung erfolgt ohne Schmerzen. Die Kranke kann 3—4 Stunden Harn halten und muß auch während der Nacht nicht zwecks Harnentleerung aufstehen.

Sie sehen nun hier eine kleine, stark abgemagerte, kachektisch aussehende Frau. Die Abtastung des Abdomens in Narkose ließ nirgends etwas von Tumorbildung im Leibe, auch keinerlei Drüsenschwellungen an den bekannten Stellen erkennen. Im kleinen Becken sind Uterus, Tuben und Ovarien nicht nachzuweisen; infolge ihrer Dislokation nach unten ist dasselbe leer. Aus dem ad maximum ausgedehnten Introitus vaginae heraus hängt ein stark kindskopfgroßer länglichrunder Tumor, welcher deutliche respiratorische und pulsatorische Verschieblichkeit zeigt. Seine Länge beträgt von der Basis bis zur Spitze 13 cm, seine Breite 10 1/2 cm. Der Dickendurchmesser beläuft sich an der Basis auf 7 1/2, in der Mitte auf 10 cm, und an der Spitze der Geschwulst auf 5 cm. Fast die ganze Oberfläche des Tumors ist in eine leicht höckerige, schon bei leiser Berührung blutende Geschwürsfläche verwandelt, an der man besonders in der oberen Hälfte der Vorderfläche deutlich zahlreiche warzenartige polypöse Höcker erkennen kann, während die zwischen denselben liegenden Vertiefungen mit gelbeitrigem Belag bedeckt sind. Von der früheren Scheidenhaut sind nur noch einige schmale Inseln erhalten geblieben, alles übrige ist durch die Geschwürsbildung zerstört. Eine solche ca. 6 cm lange und 2 cm breite Insel anscheinend noch intakter Vaginalhaut findet sich auf der Seitenfläche des Tumors nahe dessen Spitze, eine etwa 11 cm lange und in der Mitte

etwa 4 cm breite Zone von Vaginalhaut findet sich in der rechten Hälfte der Zirkumferenz des Scheidenrohrs, und endlich findet sich noch ein ganz schmaler Streifen von Scheidenhaut in der Gegend der hinteren Kommissur. Die Urethra liegt am oberen Ende der Geschwulst mit deutlich erhaltenem Urethralwulst und einem etwa 4—5 cm langen und 2 mm breiten anschließenden Saum von Vaginalhaut. Die Harnröhre verläuft nicht wie gewöhnlich gerade nach hinten, sondern direkt nach abwärts in den Tumor hinein, der eingeführte Katheter dringt in senkrechter Richtung etwa 6 cm vor. Am hinteren Ende des Tumors liegt die vollständig von demselben verdeckte Afteröffnung, welche von der geschwürigen Geschwulstoberfläche durch eine etwa 2 cm breite Haut- resp. Scheidenhautbrücke getrennt ist.

Eine Rektocele fehlt völlig. Hebt man den Tumor nach oben, so erkennt man an der Rückfläche des Vorfalls etwa 6 cm von der Spitze des Tumors entfernt ein rundliches halbkugelig prominierendes Gebilde, das deutlich das Aussehen der stark verdickten Portio zeigt. In der Mitte derselben befindet sich eine rundliche kleine Querspalte, der Muttermund, von dem aus die Sonde 4 cm weit nach rechts seitlich in die Höhle des antevertiert liegenden Uterus vordringt. Auf der gut erkennbaren Vorderlippe scheint das Epithel nicht merklich verändert zu sein, während es an der hinteren Lippe geschwürig zerstört und mit gelb-eitrigem Belag bedeckt ist. Führt man in die Blase den Katheter ein und untersucht nun vom Rektum aus, so fühlt man kurz hinter dem Sphinkter eine harte, in ihrer Konfiguration etwa der Hinterfläche des Uterus entsprechende Resistenz und am oberen Ende derselben den in die Blase eingeführten Katheter. Eine erhebliche Schwellung der Inguinaldrüsen besteht nicht. Es handelt sich also um einen totalen Prolaps der Vagina, des Uterus und eine hochgradige Cystocele mit Entwicklung eines ausgedehnten Karzinoms auf den vorgefallenen Scheidenwandungen. Ich halte nämlich die Geschwürsbildung makroskopisch für karzinomatös; den Beweis dafür hoffe ich Ihnen bald durch mikroskopische Untersuchung exzidierten Tumorgewebes erbringen zu können. Bei der Ausdehnung der Tumorbildung und dem Vorhandensein nur ganz schmaler Reste normalen Gewebes und bei dem starken eitrigen Katarrh der Blase, welche cystoskopisch noch genau auf eine etwaige karzinomatöse Erkrankung ihrer Wand untersucht werden muß, dürfte der Tumor wohl als inoperabel bezeichnet werden müssen. (Der Fall wird ausführlich in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.)

III. Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Bab: Ueber die kongenitale Syphilis und die Spirochaete pallida.

Herr Jancke (als Gast): Meine Herren! Zunächst danke ich dem Präsidium für die gütige Erlaubnis, hier als Gast meine Ansicht kundgeben zu dürfen. Da Herr Saling so heiser ist, daß es ihm kaum möglich ist, laut zu sprechen, hat er mich gebeten, an seiner Stelle hier seine Ansichten zu vertreten. Ich muß bekennen, daß ich vollständig auf seiner Seite bin.

Zuerst möchte ich auf einige Widersprüche in dem Vortrage des Herrn Bab aufmerksam machen. Herr Bab hat die Lokalisation der Spirochäten in den einzelnen Organen procentualiter festgestellt, und seine Tabelle liefert sehr bemerkenswerte Resultate. Nämlich die Lunge, die das meiste elastische Gewebe aufweist, hat den höchsten Prozentsatz von Spirochäten; die Placenta, die so hoch infektiös ist, daß fast jede Affenimpfung positiv ist, hat 0,0 % Spirochäten!

Dann möchte ich auf die spezielle Lokalisation eingehen. Herr Bab hat wiederholt darauf hingewiesen, daß die Spirochäten gerade um die Blutgefäße herum sitzen. Das ist aber für sie ein sehr ungünstiger Ort: sie sind nach Herrn Bab anaerob — gerade um die kleinen Blutgefäße herum ist aber der meiste Sauerstoffgehalt im Gewebe!

Interessant ist das Verfahren, das Herr Bab angewendet hat, um die Spirochäten in inneren Organen durch Zentrifugieren darzustellen. Wenn dies gelungen ist, so handelt es sich wahrscheinlich um gleiche Fälle wie die, die neulich, am Mittwoch, Herr Saling beschrieben hat, in denen neben der Mazeration eine ausgedehnte Sepsis der ganzen Organe mit Kokken und wahrscheinlich auch mit Spirillen vorgelegen hat.

Herr Bab betonte so häufig, nach Saling seien die Silberspirochäten Nerven; er will an dem Penispräparat, das er vorhin demonstrierte, beweisen, daß dort keine Nerven vorlägen. Das hat aber Herr Saling auch niemals so absolut behauptet; er hat stets gesagt, daß es entweder Nerven oder elastische oder Bindegewebsfasern sind.

Bei der Unsicherheit der Silbermethode läßt sich niemals sagen, wie sich etwas färbt. Es wird jedesmal in den histologischen Kursen darauf hingewiesen, daß man sich niemals darauf verlassen kann, daß, wenn man mit Gold oder Silber färbt, man immer dieselben Gebilde färbt, sondern daß man sich durch Kontrollfärbung überzeugen soll, was man gesehen hat.

Uebrigens ist die Infiltration um die Gefäße herum ein sehr charakteristischer Vorgang, und zwar sind es gerade die elastischen Fasern, die besonders wuchern. Schon Pojariski hat darauf hingewiesen, daß bei Krankheitsprozessen mit Wucherungen hauptsächlich eine Vermehrung der elastischen Fasern stattfindet.

Dann hat Herr Bab von Neißer etwas berichtet. Er hat gesagt,

Dr. Siegel hätte sich mit seinen Impfergebnissen in Gegensatz zu anderen Affenimpfern gesetzt, speziell mit seinen subkutanen Impfungen stände er vereinzelt da. Neißer hat aber Siegel bestätigt; denn er hat 10 Affen subkutan geimpft und hat mit ihren Organen weitergeimpft, zweimal mit positivem Erfolg; außerdem möchte ich die Impfung an den gespaltenen Hoden auch eigentlich als eine subkutane bezeichnen: das ist wohl keine kutane Impfung mehr.

Herr Bab: Das sagte ich auch nicht.

Herr Jancke: Pardon, dann habe ich Sie mißverstanden.

Sehr unzureichend erscheint mir auch die Erklärung des Herrn Bab dafür, daß sich in der Placenta gar keine Spirochäten finden. Er sagt, das liege daran, daß die Placenta eben so blutreich sei.

Die Spirochäten seien anaerob; das ist derselbe Widerspruch, den ich schon vorhin angedeutet habe.

Das wichtigste Moment ist, daß die Spirochäten in nicht mazerierten Organen fehlen. Es sind in 3 Fällen Spirochäten in den inneren Organen von Affen beschrieben worden, aber diese Befunde sind so unsicher, daß sie keinen absolut sicheren Schluß ziehen lassen. Es wäre sehr wertvoll, wenn Herr Bab an dem Affen, den er vorhin uns demonstrierte, in den inneren Organen Spirochäten zeigte, nicht nur im Schnitt, sondern auch im Ausstrich, mit Anilinfärbung gefärbt. Das ist der wunde Punkt der ganzen Silberspirochätenfärbung. In den inneren Organen finden sich die Spirochäten zu Tausenden und Millionen, im Ausstrich ist keine einzige Spirochäte zu sehen. Wohl kann man sie mit Silber darstellen; dann ist aber die Spirochätengestalt nicht mehr vorhanden, sondern die Fasern werden unregelmäßig, teils gerade, teils einfach gekrümmt, teils unregelmäßig geschlängelt gestaltet.

Herr Bab meinte, Herr Saling hätte unrecht mit seiner Ansicht, daß Mazeration vorliege. Da führe ich als Beispiel verjauchte Karzinome und Noma an. Herr Hoffmann hat am letzten Mittwoch in der Berliner Medizinischen Gesellschaft ein Präparat von Noma gezeigt mit wundervollen Spiralen, in Schnitten mit Silber gefärbt. Trotzdem wird kein Mensch behaupten wollen, daß etwa diese „Spirochäten“ die Erreger des Karzinoms oder der Noma wären. Hier ist es die Nekrose, die in verschiedenem Grade auf gewisse Bestandteile, speziell auf die Fasern, verschieden einwirkt. Bei der Nekrose, die im Mutterleibe am abgestorbenen Föt vor sich geht, finden ganz spezifische Vorgänge statt, die wir nicht nachahmen können; die Folge ist, daß die feinsten Nerven- oder Bindegewebs- oder elastischen Fasern sich mit Silber imprägnieren lassen. Dabei liegen, soviel ich weiß, fast gar keine positiven Affenimpfungen mit inneren Organen von hochgradig mazerierten Kindern vor; gerade Herr Bab hat hier die höchsten Prozentsätze von Silberspirochäten nach-

gewiesen, während die niemals mazerierten Placenten spirochätenfrei waren, und Neißer und andere Forscher haben in den inneren Organen von frisch getöteten syphilitischen Affen niemals Spirochäten gefunden, weder im Schnitt, noch im Ausstrich!

Weiterhin muß verlangt werden, daß, wenn man Spirochätenfunde in inneren Organen oder in Primäraffektschnitten aufrecht erhalten will, es auch gelingen muß, die Spirochäten nicht nur mit Silber darzustellen, sondern auch mit Anilinfarbstoffen; denn es gelingt erfahrungsgemäß bei anderen Infektionskrankheiten sehr gut, Kokken und Bakterien im Schnitt mit Anilinfarbstoffen zu färben; ich erinnere an die bekannten schönen Bilder vom Milzbrand.

In der vorigen Sitzung hat Herr Bab einen Erklärungsversuch des Herrn Hoffmann hier angeführt; er sagte, Hoffmann hätte ihm mündlich mitgeteilt, die Spirochäten säßen wahrscheinlich vermöge ihrer Schraubenform so fest im Gewebe, daß sie deshalb im Ausstrich sich nicht darstellen ließen. Da ist es merkwürdig, daß sie im Reizserum eines Primäraffektes sich finden, wenn sie dort überhaupt vorhanden sind; da wäre also der Lymphdruck stärker als der grobe mechanische Druck, dem ein solches Stückchen Gewebe ausgesetzt ist, wenn man es auf dem Objektträger ausstreicht. Ich glaube, auch dieser Erklärungsversuch ist nicht ganz stichhaltig. Ich meine, daß Lassar recht behalten hat, wenn er sich zur Spirochätenfrage skeptisch äußerte.

Meine Herren, es sind fünfundzwanzig Syphiliserreger bis jetzt beschrieben worden; vielleicht ist dies der sechsundzwanzigste, der denselben Weg geht!

Herr Schindler (als Gast): Meine Herren, ich möchte zunächst meinen Dank dafür aussprechen, daß ich hier sprechen darf. — Von den Einwendungen, die der Herr Vorredner vorgebracht hat, möchte ich zunächst die Punkte der Nekrose und der Fäulnis besprechen, welche maßgebend sein sollen für das Vorkommen der Spirochäten. Die Fäulnis, die Eiterung, die Nekrose hat mit den Spirochäten gar nichts zu tun; denn gerade wo Nekrose oder Fäulnis ist, sehen wir die Spirochäten verschwinden schon in einigen Tagen nach dem Impfexperiment. Sie können mit sterilem Spirochätenmaterial niemals bei Affen Syphilis erzeugen, wenn eine Eiterung sekundär hinzutrat; wenn die Affen sich etwa stoßen oder sich kratzen, oder wenn doch etwa nicht ganz steril geimpft worden ist, so ist niemals eine Inokulation angegangen. Anderseits wissen Sie, daß auch im Tertiärstadium bei Gummen und anderen typisch syphilitischen Produkten Spirochäten gefunden worden sind, aber niemals im erweichten Zentrum eines Gumma, auch immer nur in Gummen, deren Wand sich noch erhalten hat. Im ulzerierten Gumma, in ulzerierten Primäraffekten findet man sehr selten, für gewöhnlich gar nicht Spiro-

chäten, höchstens in dem peripheren Wall, und Impfungen mit ulzerierten Gummen oder Primäraffekten gehen regelmäßig wieder nicht an, wenn man nicht den peripheren Wall benutzt.

Was außerdem die Föten betrifft, so haben wir in Breslau gerade bei mazerierten Föten in vielen Fällen absolut keine Spirochäten gefunden; alle Organe derselben wurden absolut vollständig durchgeschnitten, und in mehreren Fällen wurden in diesen mazerierten Föten absolut keine Spirochäten gefunden. Dagegen haben wir in den inneren Organen frisch secierter Föten Spirochäten im Lumen der Gefäße gefunden; auch im Knochenmark und spärlich in den Lungen, wo gerade viel elastische Fasern vorhanden sind. Der Gehalt der einzelnen Organe an Spirochäten wechselt natürlich außerordentlich. In einem Falle, wo innere Organe eines Kindes 19 Jahre lang in Alkohol aufbewahrt worden waren — das Kind war vor 19 Jahren in Breslau an Lues gestorben und einen Tag nach dem Tode seziert worden; das Protokoll ergab, daß makroskopisch nichts an den Organen zu sehen war, und es wurden die Teile in Alkohol gelegt —, da wurden die sämtlichen Organe durchgeschnitten und es wurden im Knochenmark, in den Gefäßen der Nebenniere außerordentlich reichlich, ebenso reichlich wie bei frischen Organen, Spirochäten gefunden. Ich habe mit dem Kollegen Siebert (Breslau) ein 4 Wochen altes Kind seziert, das nach 14 Tagen Ausschlag bekommen hatte und gestorben war; alle 15 Inokulationen auf Affen gingen an, und es fanden sich in den Nebennieren, in den Zylindern erweiterter Nierenkanälchen, Spirochäten in reichlicher Menge.

Wenn nun gesagt worden ist, es sei niemals gelungen, im Ausstrich aus dem Saft der inneren Organe Spirochäten nachzuweisen, so ist das auch nicht richtig. Wir in Breslau, die wir mit möglichst sterilem Material impfen wollen, benutzen überhaupt keine mazerierten Föten; in vielen Fällen haben wir — zwar nicht in allen — Spirochäten im Saft der inneren Organe nachgewiesen, im Ausstrich; aber das liegt am Material und außerdem an der menschlichen Unvollkommenheit. Ich habe am Mittwoch in der Berliner Medizinischen Gesellschaft schon die Frage aufgeworfen, ob der Nachweis von Spirochäten in allen Fällen möglich sein muß. Der Nachweis von Tuberkelbazillen ist auch nicht in jedem Falle von Tuberkulose, nicht in jedem Ulcus molle der Nachweis von Streptobazillen möglich; gerade der letztere Nachweis versagt sehr oft, obgleich man es klinisch zweifellos mit Ulcus molle zu tun hat.

Um auf die Einwendungen des Herrn Vorredners und des Herrn Schulze zurückzukommen, daß bei Affen niemals in inneren Organen Spirochäten nachgewiesen seien, erwidere ich: das ist zum Teil richtig, zum Teil aber auch nicht richtig, und hat gar keine Bedeutung für die Spirochätenfrage. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß

alle unsere Erfahrungen mit der Histologie übereinstimmen: es sind von Zabolotny bei Affen Spirochäten in der Milz, ebenso von Schaudinn im Knochenmark nachgewiesen, in den anderen inneren Organen bisher nicht; bei anthropoiden Affen ist bisher nicht untersucht worden, bei niederen Affen ist untersucht, aber nichts gefunden worden. Nun berichtet Neißer aus Batavia bei einem überaus reichen Material, daß Impfungen mit inneren Organen mit Ausnahme von Milz, Knochenmark sich als steril erwiesen, wenigstens bisher, Histologie und Impfexperiment stimmen also überein. Die subkutane Impfmethode, die von Siegel bei Kaninchen angewendet wurde, hat bei Affen bisher absolut versagt. Es ist so oft und so zahlreich in Batavia damit geimpft worden, daß es schließlich aufgegeben wurde, weil nie etwas zu erreichen war.

Nun hat neulich Herr Schulze gesagt: es wird immer gesagt, Kaninchen bekämen Syphilis, nachdem die Cornea u. s. w. damit geimpft wäre, das hätten sie längst herausgebracht. Das ist auch nicht richtig. Neißer hat die Untersuchungen an Kaninchen nachgeprüft und hat sich stets zurückhaltend geäußert, geradeso wie andere; er hat immer gesagt: ich habe so oft und so oft geimpft in derselben Weise wie Siegel, durch subkutane Injektion bei Kaninchen, und habe nirgends etwas von Syphilis gesehen. Er hat aber in allerletzter Zeit einen Fall publiziert, wo es ihm anscheinend gelungen ist: er hat mit der Niere eines subkutan injizierten Kaninchens einen Affen geimpft und ein Gebilde bekommen, das man klinisch wohl für einen Primäraffekt halten würde. Nach dem klinischen Aussehen allein kann man aber derartige Sachen schwer beurteilen; es wird von diesem anscheinenden Primäraffekt von Affe zu Affe weitergeimpft, und es wird sich nach einigen Wochen herausstellen, ob er es wirklich mit einem Primäraffekt zu tun gehabt hat.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, daß die Spirochäten keineswegs mit elastischen Fasern oder Nerven zu verwechseln sind, denn es besteht eine vollkommene Verschiedenheit der Form sowohl im ungefärbten wie im gefärbten Ausstrich.

Herr Schulze hat am Mittwoch in der Berliner Medizinischen Gesellschaft auf die Arbeit von Schucht zurückgegriffen und, ohne die Untersuchungen nachgemacht zu haben, einfach bezweifelt, ob das, was Schucht im Ausstrich gesehen hat, Spirochäten gewesen sind. Es handelt sich darum, ob es Schucht gelungen ist, aus der Kaninchencornea, die mit syphilitischem Material geimpft war, auch im Ausstrich Spirochäten mit Giemsafärbung darzustellen. Schulze hat, obwohl die Arbeit in der Münchener med. Wochenschr. veröffentlicht ist und er die Untersuchung nicht nachgemacht hat, am Mittwoch aber nicht erwähnt, daß sie aus dem Neißerschen Institut hervorgegangen ist. Die Präparate, die Schucht gemacht hat, hat Neißer selbst gesehen; außer-

dem sind sie in Breslau in der Medizinischen Sektion der Vaterländ. Gesellschaft vorgestellt worden.

Nachtrag: Während der Korrektur erhielt ich ein Präparat von Schucht, das ich in der Berliner Medizinischen Gesellschaft demonstrierte und das von Hoffmann und Mühlens als Spirochäten enthaltend anerkannt wurde. Ich meine also, daß eine derartige Kritik sich erübrigte. Mit der Tatsache, daß das Spirochäten gewesen sind in dem Ausstrich aus der Kaninchencornea, wird Herr Schulze sich eben abfinden müssen.

Herr Beer (als Gast): Meine Herren! Ich danke Ihnen, daß Sie mir als Gast gestattet haben, hier zur Diskussion das Wort zu ergreifen. Ich darf Sie wohl nicht erst auf die Widersprüche in den Ausführungen des Herrn Jancke aufmerksam machen, welcher auf der einen Seite zugab, daß die nach der Levaditimethode imprägnierten schwarzen Spiralen in den Präparaten von Nosocomialgangrän, welche Herr Professor Hoffmann in der letzten Sitzung der „Medizinischen Gesellschaft" demonstrierte, Spirochäten sind, auf der anderen Seite jedoch, sobald Spirochaetae pallidae in Frage kamen, diese als elastische Fasern oder Bestandteile des Gewebes auffaßte.

Meine Herren! Es wäre freilich schlecht um die ganze Spirochätenfrage bestellt, wenn wir wirklich nur auf die eine einzige Methode der Silberimprägnierung für die Darstellung der Spirochäten angewiesen wären. Aber wenn wir syphilitisches Material untersuchen, so machen wir nicht nur von der Oberfläche, sondern auch von der Schnittfläche frische Präparate des Gewebssaftes und finden darin die Spirochäten lebend. Wir können sie nach ihrer Form und Gestalt und auch durch ihre charakteristischen Bewegungen ohne besondere Schwierigkeiten als Spirochaeta pallida diagnostizieren und auf das leichteste von anderen auf der Oberfläche des Körpers schmarotzenden Spirochätenformen unterscheiden. Besonders können wir heute durch die Anwendung der Dunkelfeldbeleuchtung jeden, auch den mikroskopisch Ungeübten in den Stand setzen, die Spirochaeta pallida anfzufinden und zu erkennen. Ich kann Ihnen heute bereits die Mitteilung machen, daß Herr Prof. Hoffmann mit mir gemeinsam in der nächsten Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft zum Teil mittels Dunkelfeldbeleuchtung lebende Spirochäten demonstrieren wird. Sie werden sich dann selbst überzeugen können, wie auffallend die Unterschiede zwischen der Spirochaeta pallida und den anderen sich aalartig schlängelnden gröberen Formen sind.

Wenn wir dann von demselben Gewebssaft Ausstriche machen und färben, haben wir es nicht mehr nötig, Giemsafarbstoff zu benutzen, der ja nach Ansicht Siegels und seiner Anhänger die (Giemsa-)Spirochäte bereits enthalten soll; wir haben jetzt eine ganze Reihe von Methoden,

nach welchen zum Teil schon innerhalb 5 Minuten die Färbung erfolgen kann. Ich erwähne nur die Marinomethode, die Giemsaschnellfärbung, die kürzlich von Löffler veröffentlichte Methode, die alle äußerst distinkt die Spirochäten zur Darstellung bringen. Wenn wir auf diese zweierlei Art Organismen gefunden haben, die wir miteinander identifizieren müssen, und welche auch allgemein als Spirochaetae pallidae anerkannt sind, und wir finden in Schnitten desselben Materials, die wir nach der Levaditimethode behandelt haben, Gebilde, die nach Form und Größe mit den lebend im Gewebssaft beobachteten und mit den durch verschiedene Färbungen dargestellten Spirochäten vollkommen übereinstimmen, so ist wohl das Nächstliegende, daß wir auch diese miteinander identifizieren. Ich will den Herren gern zugeben, daß es einmal vorkommen kann, daß auch elastische Fasern, vielleicht ein Nerv oder eine Zellgrenze in einem Präparat, das mit Silber imprägniert ist, ähnlich aussehen wie eine Spirochaeta pallida; darauf kommt es aber gar nicht an. Wir finden die Spirochäten so reichhaltig, daß wir immer eine Anzahl wohlcharakterisierter Exemplare vor uns haben, nach denen wir die Diagnose stellen können.

Herr Jancke hat hier als Gegenbeweis anführen wollen, daß gerade die Placenta, mit welcher Impfungen mehrfach gelungen sind, sehr wenig Spirochäten aufweist. Herr Bab hat aber sehr richtig darauf hingewiesen, daß eben der Blutreichtum der Placenta den Spirochäten in ihrer Entwicklung sehr hinderlich ist. Wie Herr Mühlens an einer Reinkultur von Zahnspirochäten gezeigt hat, sind die Spirochäten wahrscheinlich anaerob. Ich selbst habe in luftdicht abgeschlossenem Präparat die Spirochaeta pallida wochenlang lebend erhalten können und glaube daraus schließen zu dürfen, daß auch diese anaerob lebt.

Bezüglich dessen, was hinsichtlich der Priorität der Kaninchenimpfung hier vorgetragen worden ist, möchte ich erwähnen, daß die Bertarellischen Impferfolge als besonderes Charakteristikum an sich tragen: daß wie bei Lues des Menschen eine längere Inkubationszeit bis zum Auftreten der ersten Symptome verstreicht. Bei den Impfresultaten der Herren Siegel und Schulze sind die Erscheinungen am Kaninchen schon nach 3—4 Tagen, also zu einer Zeit aufgetreten, die der Annahme widerspricht, daß es sich um eine Infektion mit Syphilis gehandelt hat.

Herr Jancke (als Gast): Herr Schindler hat meine Bemerkungen über die Nekrose kritisiert; er spricht hier aber von der eigentlichen Nekrose, von der aseptischen Nekrose eigentlich gar nicht, sondern nur von Eiterungen. Bei eitrigen Prozessen sterben die Erreger der Syphilis ab; das wissen wir vom Gumma, und das wissen wir auch vom Eiter der malignen syphilitischen Geschwüre, daß damit bisher eine positive Impfung nicht gelungen ist. Herr Schindler spricht davon, daß man

in Gummen, und zwar in erweichten Fällen, Spirochäten nicht gefunden hat, dagegen in der Randpartie um die Erweichung herum. Das stimmt in ausgezeichneter Weise mit der Salingschen Erklärung. Wenn die Nekrose allzuweit gedeiht, verkümmern die Fasern des Gewebes auch derartig, daß sie sich nicht mehr färben lassen, auch nicht mit Silber. Aber es gibt ein gewisses Stadium, in dem sie mit ihren feinsten Ausläufern sich gut färben; das ist das Stadium, in dem sie sich am Rande des Gummas befinden. Je weniger Nekrose da ist, umso weniger Spirochäten sind da.

Dann hat der Herr Vorredner davon gesprochen, daß die absolute Identität der mit Silber und der mit Giemsa gefärbten Spirochäten beweisend sei. Das stimmt aber nicht ganz. Identität liegt nicht vor! Die Diapositive, die Herr Saling neulich demonstrierte, beweisen sogar das Gegenteil. Er zeigte prachtvolle Silberspirochäten und hinterher Giemsaspirochäten und zwar bei noch schwächerer Vergrößerung als beim ersten Präparat, und trotzdem waren die Spirochäten des letzten Präparates bedeutend größer als die des ersteren, obwohl das Vergrößerungsverhältnis umgekehrt war.

Auch die Dunkelfeldbeleuchtung ist kein ganz sicheres Mittel. Denn wenn Sie Spiralen mit Silber sichtbar machen, so beweisen Sie damit nur, daß in dem Gewebe Fasern sind, und dieselben sehen Sie mit Dunkelfeldbeleuchtung auch, ohne über ihre Natur Sicheres aussagen zu können.

(Zuruf: Sie sind aber nicht beweglich!)

— Man hat bei abgestorbenen Fasern auch Bewegungen beobachtet, die sich nicht von dieser Bewegung unterscheiden.

(Zuruf: Molekularbewegung!)

Man hat bei abgestorbenen spiraligen Gebilden auch dieses schraubenförmige Fortbewegen als Bewegungsart; sie ist also für Spirochäten nicht absolut beweisend.

Dann hat der Herr Vorredner von den Vorteilen der neueren Färbungen gesprochen; er sagte: wir brauchen die Giemsafärbung nicht mehr, wir haben die Marino- und die Giemsaschnellfärbung. Ja, dann ist es doch recht traurig, daß es noch immer nicht gelingt, die Spirochäten auch in Schnitten mit Anilinfarbstoffen darzustellen. Das ist ein Postulat, auf das wir immer wieder zurückkommen müssen! Um diesen Punkt herum schweigen sämtliche Autoren sich aus.

Neulich ist die Hühnerspirillose und auch die Recurrenskrankheit zum Vergleich herangezogen worden. Dieser Vergleich paßt nicht. Wenn bei Recurrens im Gewebsausstrich sich Spirochäten zeigen, so stammen sie nicht aus dem Gewebe selbst, sondern nur aus den Blutgefäßen. Man wird auch die Recurrensspirochäten niemals mit Anilinfarbstoffen im

Schnitt färben. Wenn man es versucht, so sieht man, daß die Spirochäten sich in den Blutgefäßen in dichten Haufen befinden, im Gewebe selbst aber vollständig fehlen, obwohl es sich mit raffinierten Methoden erreichen läßt, dem Gewebe die nötige Durchsichtigkeit zu geben. Ich habe diese Angabe aus den Annales de l'Institut Pasteur; ich kann den Jahrgang der Mitteilung augenblicklich nicht angeben; ich werde den Herren, welche das Bedürfnis danach haben, die betreffende Literatur brieflich mitteilen.

Dann sagte Herr Schindler, Neißer habe nur mit Knochenmark, Hoden und Milz geimpft. Aber er hat ja auch mit Leber und Blut geimpft! Von ersterem ist ein großer Teil positiv angegangen, vom Blut nur ein spärlicher Prozentsatz, nur 30%, aber das genügt auch immerhin.

Dann wird von den Spirochätenanhängern immer betont, daß Spirochäten sich im Lumen der Gefäße finden, und zwar bei der Silbermethode. Wenn es wirklich Spirochäten sind, müssen sie sich auch mit Giemsa färben lassen. Wenn die Blutgefäße mit Spirochätenklumpen vollgefüllt sind, muß das Blut doch wenigstens zu diesem Zeitpunkt mit nach Giemsa färbbaren Spirochäten verseucht sein; wie sollen die Spirochäten sonst ins Gewebe kommen, wenn nicht auf dem Wege der Blutbahn? Zu einer Zeit müssen sie da zu finden sein. Es ist sicherlich das Blut einer sehr großen Zahl von Syphilitikern in allen Stadien untersucht worden: das Blut aus dem zufällig mit Spirochäten behafteten Primäraffekt beweist nichts, es kommt darauf an, daß das Blut aus der Fingerbeere oder aus dem Ohrläppchen steril entnommen ist. Wenn es den Anhängern der Spirochäten wirklich gelungen wäre, Spirochäten im Blute zu finden, so wäre uns das auch mitgeteilt worden, da das beweisend wäre.

Herr Schindler (als Gast): Ich wollte noch nachtragen: Herr Jancke hat vorhin bemerkt, daß bei Noma Spirochäten mit der Levaditischen Methode zu finden wären und daß diese den Syphilisspirochäten sehr ähnlich oder kaum von ihnen auseinanderzuhalten sein sollen. Ich hatte sehr viele Schnitte von der Gingiva der Affen zu untersuchen Gelegenheit, die aus irgend einer Ursache Stomatitis ulcerosa gangraenosa bekamen und starben. In diesen Schnitten, die nach der Weigertschen und Gramschen Methode behandelt worden waren, fand ich neben Streptokokken, fusiformen Bazillen, Spirochaeta dentium und buccalis, aber, soviel ich suchte, niemals Spirochaeta pallida. Es ist manchmal die Unterscheidung sehr schwierig, ob es sich um eine Mundspirochäte oder eine Spirochaeta pallida handelt; wenn man sich aber Testpräparate daneben legte, dann kam man doch bisher immer dazu mit Bestimmtheit zu sagen: das ist keine Spirochaete pallida. Nun zeigte sich, daß die Versilberung

der Gewebe die Streptokokken, fusiformen Bazillen, Spirochäten noch schöner erkennen ließ, als die Gram- oder Weigertsche Färbung.

Nun hat vorhin Herr Jancke gemeint, „aseptische Nekrose wäre etwas anderes, als vereiterte Nekrose", in den peripheren Randpartien handelte es sich noch gar nicht um Nekrose, sondern um Zellinfiltrate ohne Nekrose der Zellen. Gerade in diesen Rändern findet man die Spirochäten in dem noch nicht nekrotisierten Gewebe. Außerdem sind in Schnitten die Spirochäten gerade unterhalb des noch erhaltenen Epithels sehr reichlich vorhanden, und in den eigentlichen syphilitischen Veränderungen findet man meist nur spärlich oder gar nicht Spirochäten.

Bei den Affenimpfungen handelt es sich hauptsächlich um die Impfung von niederen Affen und um Impfungen von niederen auf höherstehende Affen. Der Gehalt an Spirochäten in den Organen ist bei den höheren und niederen Affenarten sehr verschieden; bei den niederen Affen ist es bisher niemals gelungen, mit ihren inneren Organen positiv weiterzuimpfen mit Ausnahme von Milz, Knochenmark, Hoden.

Herr Mühlens (als Gast): Meine Herren! Ich danke Ihnen, daß Sie mir auch noch gestatten, einige Minuten in dieser Diskussion hier das Wort zu ergreifen.

Es ist mir ganz unverständlich, wie Herr Jancke eben behaupten konnte, es sei niemals gelungen, im Ausstrich von kongenital syphilitischen Organen Spirochäten nachzuweisen. Ich weiß nicht, ob Herr Jancke in der vorigen Sitzung der Berliner Med. Gesellschaft anwesend war, in der ich auch die Ehre hatte, zur Diskussion zu sprechen, und wo ich ausführte, daß es mir bei sorgfältiger Technik regelmäßig gelungen ist, in Organen von kongenital-syphilitischen Föten vor dem Nachweis von Spirochäten nach der Levaditischen Methode den Nachweis im Giemsapräparat zu erbringen. (Herr Jancke: Jawohl.) — Ich verstehe nicht, wie Herr Jancke eben diesen Ausspruch aufrecht erhält, ebenso wie es mir unverständlich ist, daß die Herren Saling und Schulze fortwährend sich in ihren Schriften in demselben Sinne äußern. Sollten den Herren wirklich sämtliche Angaben in der Literatur entgangen sein, in denen die Rede ist von dem Nachweis der Spirochäten aus kongenital-syphilitischen Organen im Giemsapräparat „in großen Mengen", „in enormen Mengen", „fast in jedem Gesichtsfelde", „in Knäueln zusammenliegend" u. s. w.? Sollte es ihnen unbekannt sein, daß das Vorhandensein von Spirochäten im Giemsapräparat von Organen kongenital-syphilitischer Föten uns bekannt war vor dem Nachweis in Levaditischnitten? Es ist ferner mir als Bakteriologen speziell unverständlich, wie Herr Jancke den Milzbrandbazillus zum Vergleich mit der Spirochaeta pallida im Schnittpräparat heranziehen kann. Wer jemals beide gesehen hat, wird sicher zu dem Urteil kommen, daß man von der Schnittfärbung für beide nicht

dasselbe verlangen kann: die Spirochaeta pallida erkennt man im Schnitt nur bei stärkeren Vergrößerungen, den Milzbrandbazillus sieht man schon bei einer schwächeren Vergrößerung im Schnitte.

Herr Jancke legte hauptsächlich heute Wert darauf zu betonen, daß die „Silberspirochäten" nicht stets Nervenfasern, sondern sehr häufig elastische Fasern wären, während die Herren Saling und Schulze mehr die Nervenfasernatur betonen. Ich möchte den Herren empfehlen, doch auch einmal zu versuchen, die „Silberspirochäten" nach der Methode der elastischen Faserfärbung zu färben und uns zu demonstrieren; ich habe diesen Versuch oft angestellt, er ist mir nicht gelungen.

Herr Jancke (als Gast): Ich möchte zunächst Herrn Schindler auf den Befund von typischer Spirochaeta pallida in anderen geschwürigen Prozessen aufmerksam machen. Er sagte, er habe sie nie gefunden. Es liegt aber eine Reihe von Nachweisen vor, daß Spirochäten vom Typus der Pallida auch bei verjauchten Karzinomen gefunden worden sind. Dann sprach er über Gumma und vom Fortschreiten des Krankheitsprozesses vom Zentrum aus nach der Peripherie hin. Ich glaube, daß es sich beim Gumma ganz anders verhält: die zentrale Erweichung beim Gumma tritt weniger als direkte Folge des Krankheitsprozesses ein, sondern als eine Folge der Ernährungsstörung, die durch den Verschluß der Blutgefäße bedingt wird. Wenn die peripheren Blutgefäße durch das Infiltrat verschlossen werden, so ist es natürlich, daß das Zentrum am wenigsten Blut bekommt und deshalb nekrotisch wird, dann kann man aber nicht davon sprechen, daß die Nekrose vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitet; wenn das wirklich der Fall ist, so handelt es sich um andere Ursachen.

Herr Mühlens sagte, daß es ihm gelungen sei, Spirochäten in Gewebsausstrichen auch mit Giemsafärbung in jedem einzelnen Falle zu finden. Dann handelt es sich aber sicher nur um sehr spärliche Exemplare im Giemsapräparat?

Herr Mühlens: Nein, die Spirochäten waren sehr reichlich vorhanden.

Herr Jancke: Darf ich fragen, ob die Spirochäten in jedem einzelnen Falle reichlich zu finden waren?

Herr Mühlens: In den meisten Fällen waren sie zahlreich, je nach der Menge in den Organschnitten auch in Giemsapräparaten enthalten; ich habe einmal in einem Gesichtsfelde bis zu 35 gezählt.

Herr Jancke: Es kann nicht geleugnet werden, daß gewisse Fälle vorkommen, in denen eine Durchseuchung des ganzen kindlichen Körpers mit Spirochäten stattfindet; das kommt sicher vor. Nur so erklärt sich dieser Befund von zahlreichen Spirochäten in einem Gesichtsfelde. Aber Herr Mühlens befindet sich damit in Widerspruch zu einer großen Zahl

von anderen Beobachtern, die die Spirochäten in Schnitten zu Millionen und im Ausstrich gar nicht oder nur in geringen Mengen nachgewiesen haben; ich erinnere an die große Zahl der Publikationen, die in der letzten Zeit in den Wochenschriften zu finden waren und in denen übereinstimmend das Mißverhältnis betont ist.

Herr Mühlens tadelt auch meinen Vergleich der Spirochäten mit dem Milzbrandbazillus. Aber bei dem Tuberkelbazillus ist es ganz ebenso; der ist doch kaum dicker als die Spirochäte —

Herr Mühlens: Er ist wesentlich dicker!

Herr Jancke: Ich kann mich dem nicht anschließen.

Herr Mühlens: Ich kann es Ihnen demonstrieren.

Herr Schulze (als Gast): Ich möchte nur noch einige kurze Bemerkungen machen. Herr Bab meinte, daß Schaudinn die ganze Anregung zum Studium der Luesfrage gegeben habe. Das ist nicht richtig. Denn Herrn Siegel und mir ist es zuerst gelungen, Lues auf das Kaninchen zu übertragen, und dadurch haben wir erst die Anregung gegeben zu den zahlreichen Untersuchungen über dieses Thema aus der letzten Zeit, und dadurch ist es erst möglich geworden, das Studium des Lueserregers in Angriff zu nehmen.

Dann ist mir aufgefallen, daß in der vorigen Sitzung Herr Bab hier ein Präparat demonstrierte von einem Rückenmark, um zu zeigen, daß Nervenendfibrillen sich nicht mit Spirochäten verwechseln lassen, und sehr auffällig war es dann, daß er nach ein paar Minuten wieder zugab, daß nach Schmorl, einem Anhänger der Spirochätentheorie, im Zentralnervensystem Nervenendfibrillen mit Spirochäten leicht zu verwechseln sind. Es ist sehr wichtig, daß eine solche Verwechslung passieren kann.

Dann wurde hier behauptet, in den Zellen selber würden Spirochäten gefunden, während Gewebsbestandteile niemals in Zellen hineingelangten. Nun, von Nervenendfibrillen weiß man ganz genau, daß sie bis in die Zelle selbst hineingehen, außerdem ist es vielfach unmöglich, besonders bei der Silbermethode, zu bestimmen, ob ein Fädchen in oder außerhalb der Zelle liegt. Weiter ist mir aufgefallen, daß hier von einem Fötus gesprochen wurde, der 18 Jahre lang in Spiritus gelegen hatte. Ja, wenn ein Fötus so lange in Spiritus gelegen hat und dann untersucht wird, dann können seine Organe nicht mehr so sein, als wenn er eben frisch zur Sektion gekommen ist.

Ferner möchte ich noch darauf hinweisen, daß Simons in Hamburg ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht hat, daß es ihm nicht gelungen ist, von Organen, welche nach der Silbermethode behandelt Spirochäten zeigen sollten, im Ausstrich derselben Spirochäten nachzuweisen.

Es wurde von Neißer gesagt, wegen seiner Impfungen, daß er

die luetische Natur der Erkrankung bei den Kaninchen nicht so recht aufrecht erhalten wollte. Da möchte ich darauf hinweisen, was Neißer selbst gesagt hat:

„Einmal fand sich an einem mit Kaninchenniere geimpften Affen eine umschriebene Induration; in der Mitte leicht erodiert, welche klinisch durchaus einem syphilitischen Primäraffekt ähnelte. Inkubation 30 Tage."

Weiter ist es auch gelungen, wie aus der Schuchtschen Arbeit hervorgeht, vom Kaninchen weiterimpfend auf Affen, auch Affen wieder zu infizieren.

Dann wurde hier darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Autoren sich für die Silberspirochäte ausgesprochen hätten und diese darum richtig sein müsse, besonders Flügge etc. Flügge hat seinerzeit, als ich im K. Gesundheitsamt meine ersten Kaninchen demonstrierte, die ich an der Iris — nicht an der Cornea — geimpft hatte, sich dagegen ausgesprochen, daß überhaupt Kaninchen impfbare Syphilis bekommen könnten. Jetzt ist es doch allgemein anerkannt.

Dazu möchte ich auch bemerken, daß Kritik einem jeden freisteht, dem hohen sowohl wie dem niedrigen. — Schließlich wurde noch gesagt, daß meine Impfungen in ihren Resultaten nicht ganz mit den neueren Augenimpfungen übereinstimmten. Das ist auch ganz richtig. Denn ich habe eine andere Impfmethode angewendet: ich habe nicht die Cornea oder die Vorderkammer, sondern direkt die Iris geimpft, und da muß natürlich das Resultat ein anderes sein, als wenn man nur die Cornea impft. Infolgedessen ist es mir nicht wunderbar, daß bei mir in den meisten Fällen die Iris früher erkrankte als bei den späteren Autoren; aber das früheste waren 3—4 Tage, die meisten sind jedoch erst später krank geworden. — Ich glaube, das genügt.

Herr Bab (Schlußwort): Meine Herren! Ich will mich ganz kurz fassen, da ich glaube, daß die Entwicklung der Wissenschaft über die erhobenen Einwände hinweggehen wird. Vor allem sage ich den Herren Schindler, Beer und Mühlens meinen verbindlichsten Dank für ihre beweiskräftigen und interessanten Ausführungen.

Um zunächst bei dem Herrn Vorredner stehen zu bleiben, so gebe ich allerdings zu, daß die erste Anregung für Schaudinn durch die Siegelschen Cystorrhyctesbefunde gegeben wurde; aber das war doch eigentlich mehr negativer Natur, insofern, als gerade Schaudinn die Siegelschen Behauptungen widerlegte.

Als die Herren vom Zoologischen Institut das vorige Mal hierher kamen, um hier etwas zu demonstrieren, wurde ich einigermaßen enttäuscht: uns wurde nicht etwa der Cytorrhyctes demonstriert, uns wurde auch nicht die Spirochäte in Organen von Bären und anderen sicher nicht luetischen Tieren demonstriert, sondern man zeigte uns irgend-

welche Silberpräparate, in denen möglichst schlechte Stellen ausgesucht waren, wie um zu zeigen, daß einmal ein Präparat für die Beurteilung unsicher werden kann. Nun, es gibt in der Bakteriologie wohl keinen Fall, wo nicht irgend ein gut bekannter Erreger einmal dadurch für die Diagnose zweifelhaft werden kann, daß das Präparat schlecht ist.

Der Herr Vorredner hat hervorgehoben, daß bei ihm eine Inkubationszeit der Lues von 3 Tagen bei Kaninchen zu beobachten war. Ich glaube, das ist doch für die Herren Syphilidologen ein Unikum, daß wir eine so kurze Inkubationszeit kennen lernen.

Endlich hat der Herr Vorredner, Herr Schulze, noch gesagt, daß die Nervenendigungen ja bis in das Innere der Zellen eindringen. Nun, ich glaube, daß für uns Gynäkologen das von höchstem Interesse ist, daß wir jetzt erfahren haben, daß die Nerven ihre Endigungen bis in das Ovulum hineinerstrecken. Ich glaube, das ist eine Vorstellung, die uns etwas absurd klingen wird. Die Spirochäte im Ovulum beweist unwiderleglich die parasitäre Natur dieser Gebilde.

Ich wende mich zu den Einwendungen, die Herr Jancke gemacht hat. Er verwies zunächst auf meine Tabelle über die Prozentsätze der verschiedenen spirochätenhaltigen Organe. Diese kann natürlich nicht absolute Gültigkeit beanspruchen; dazu ist ja die Zahl meiner Fälle viel zu klein; auch konnten nicht in jedem Fall alle Organe untersucht werden. Und daß gerade die Lunge einen so hohen Prozentsatz enthielt, das, glaube ich, erklärt sich auf eine ganz besondere Weise: ich habe nämlich gewöhnlich dann die Lunge untersucht, wenn sich darin Pneumonia alba oder andere derartige syphilitische Prozesse fanden. Natürlich habe ich dann immer auch Spirochäten gefunden. Wenn dagegen die Lunge normal und gesund aussah, habe ich sie gewöhnlich nicht untersucht. Wir brauchen also nicht zu so gekünstelten Erklärungen zu greifen, wie Herr Jancke es tat.

Dann hat Herr Jancke über die Anordnung der Spirochäten um die Blutgefäße herum gesprochen und gesagt, dieselbe widerspräche der anaeroben Natur der Spirochäten. Das meine ich nicht. Es ist ganz sicher, daß die Spirochäten mechanisch in den Blutbahnen fortgetragen werden, aber gerade die Bilder, die ich Ihnen demonstriert habe, zeigten, daß die Spirochäten die Tendenz haben, vom Innern der Blutgefäße aus in die Umgebung der Gefäße zu wandern; gerade die Gefäßumgebung ist immer von Spirochäten durchsetzt, und man sieht, wie sie von da aus weiter in das Gewebe hineindringen.

Dann kommen immer wieder die Einwände von der Siegel-Salingschen Gruppe, daß es sich einmal um Mazeration, ein andermal um Nekrose handeln solle. Nun, ich habe schon vorhin davon gesprochen, daß ich Kinder untersucht habe, die gelebt haben und die ich gleich nach

dem Tode sezieren und untersuchen konnte, wo von derartigen Dingen wie von Mazeration überhaupt keine Rede war. Ich habe Ihnen auch den Fall von in utero mazeriertem nicht luetischem und spirochätenfreiem Fötus vorgeführt. Aber Sie haben ja meine Bilder gesehen: ich habe Ihnen gezeigt, daß Bakterien sich sehr gut versilbern lassen, ich habe unter den vielen Präparaten nur ganz ausnahmsweise neben den Spirochäten Bakterien gefunden, bei Kindern, die lange in der Hitze gelegen hatten. Warum fehlten sie denn, wenn es sich um so allgemeine Sepsis handeln sollte? Das wäre also eine ganz neue Vorstellung, daß gerade die Spirochäten in gestorbenen Kindern eine derartige Invasion durch alle Organe hindurch machen sollten! Nun zeigt es sich aber, daß die Spirochäten nicht etwa in dem toten Material ganz gleichmäßig fortwuchern, sondern die Spirochäten finden sich gerade in einer Anordnung, die beweist, daß sie während des Lebens in die verschiedenen Organe, nämlich auf dem Blutwege, geraten sind.

Außerdem handelt es sich durchaus nicht immer um Nekrose; im Gegenteil, Nekrose ist außerordentlich selten. Ich habe im Herzen Spirochätenmassen gefunden, ohne daß von Nekrose irgendwie die Rede war. Vom Auge konnte ich Präparate herstellen, in denen jede einzelne Zelle, die feinen Nervengebilde der Suprachorioidea und ferner die feine Struktur der Retina ausgezeichnet zu erkennen waren. Da war keine Nekrose, keine Sepsis, keine Mazeration, und trotzdem wimmelte das Auge von Spirochäten.

Ich möchte Herrn Jancke dann noch fragen, ob er wohl der Meinung war, daß die Spirochätenmassen im Penis als elastische Fasern zu deuten wären? Ich glaube, das würde mindestens ebenso auf den Widerspruch der Histologen stoßen wie die Behauptung, daß es sich dabei um Nerven handle. Auch spricht gegen diese Annahme das von mir geschilderte mikrochemische Verhalten der Spirochäten Kalilauge, Essigsäure und Salzsäure gegenüber, gegen deren Einwirkung elastische Fasern resistent sind.

Die Nomaspirochäten, die Herr Prof. Hoffmann in der Berliner Medizinischen Gesellschaft zeigte, waren ganz anders geformt als die Spirochaeta pallida und in keiner Weise mit dieser zu verwechseln. Es ist ganz interessant — darauf hat Herr Beer schon die Güte gehabt hinzuweisen —, daß in jenen Präparaten plötzlich Spirochäten auch bei Anwendung der Silbermethode anerkannt werden; wenn wir sie aber darstellen, dann sind es plötzlich keine Mikroorganismen, dann sind es elastische Fasern, Nervenfasern u. s. w.! Auch darauf möchte ich hinweisen, daß die Herren ganz nach Willkür einmal sagen, es sind Nerven, einmal, es sind elastische Fasern. Ich glaube, wir können doch auch elastische Fasern und Nerven voneinander unterscheiden.

Ferner sind die Herren Schulze und Jancke nicht auf das Präparat von dem Leberzentrifugat eingegangen, bei welchem die „Nerven" mit Giemsa gefärbt waren. Ich fordere die Herren auf, dieses Experiment mit einer normalen Leber, die ich Ihnen gern zur Verfügung stellen werde, nachzumachen. Ferner sollen uns die Herren Präparate von der normalen Milz demonstrieren, in denen derartige Spirochätenhaufen vorhanden sind, wie ich sie Ihnen zeigen konnte.

Ich kann hier nicht mehr auf alle einzelnen Punkte eingehen; ich will die Herren auch nicht ermüden. Ich glaube jedenfalls das wiederholen zu müssen, was ich schon in der „Münch. Med. Wochenschr." ausgeführt habe, daß, ebensowenig wie Herr Thesing uns eine Reinkultur für die Spirochäten damit angab, daß er sagte, die Spirochäten wachsen auf dextrinhaltigen Giemsalösungen, daß ebensowenig die histologische Erklärung der Silberspiralen als Nerven oder elastische Fasern durch Herrn Saling und seine Freunde irgendwelchen Nutzen für den Anatomen oder Neurologen haben wird.

Sitzung vom 8. März 1907.

Vorsitzender: Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

I. Demonstrationen.

1. Herr A. Pinkuß: Das erste Präparat, das ich mir zu demonstrieren erlaube, ist ein Hydrosalpinx von seltener Größe, der infolge von Stieltorsionserscheinungen vor einigen Monaten plötzlich exstirpiert werden mußte. Die Trägerin desselben, eine 40jährige Frau, hatte 2mal geboren, zuletzt vor 15 Jahren. In diesem zweiten Wochenbett ist sie angeblich fieberhaft erkrankt gewesen. Seitdem bemerkte sie eine Anschwellung der linken Unterleibsseite; Schmerzen empfand sie daselbst nur bei der Menstruation; diese war in den letzten 6 Jahren unregelmäßig; seit 2 Monaten war die Regel ausgeblieben, Patientin bemerkte ein Zunehmen des Unterleibes und hielt sich für schwanger; 2 Tage vor der Operation traten krampfartige Schmerzen im Unterleib auf, dazu trat am nächsten Tage Erbrechen auf, der Stuhlgang war seit 2 Tagen zurückgehalten; Patientin kam mit den Erscheinungen einer beginnenden Peritonitis in meine Behandlung, es bestand 38,5 ° Fieber, schneller Puls; in dem im ganzen aufgetriebenen Abdomen konnte ich eine bis drei Querfinger unterhalb des linken Rippenbogens reichende Geschwulst abtasten, per vaginam fühlte ich auch rechts vom retro-

vertiert liegenden Uterus eine etwa faustgroße zirkumskripte Vorwölbung des Douglas. Die sofort vorgenommene Laparotomie ergab diesen Tumor, der jetzt nach monatelanger Konservierung noch 1280 g wiegt, dessen Längsdurchmesser 35 cm, Breitendurchmesser 15—20 cm beträgt. Der Tumor lag im Abdomen wie ein aufgeblähter Magen, dessen große Kurvatur nach unten lag, dessen Cardia die rechts vom Uterus gefühlte Resistenz bildete; der Tumor war um 270° von links nach rechts gedreht, sein Stiel wurde vom linken Lig. lat. und Lig. ovarii gebildet; das dazugehörige Ovarium sehen Sie hier am Stiel sitzend, es ist klein; auch das rechte Ovarium war unverändert. Der Tumor zeigte überall starke Gefäßinjektion, ebenso das Peritoneum. Die Exstirpation ging leicht von statten, der Heilverlauf war ein glatter. Interessant ist, daß der Ursprung dieses Hydrosalpinx auf eine puerperale Erkrankung zurückgeführt werden kann, während die Annahme einer gonorrhoischen Entstehung völlig auszuschließen war.

Dieses zweite Präparat ist eine teratoide Ovarialgeschwulst, die von einem 10jährigen Mädchen herrührt, das außerdem noch die Anomalie eines Uterus rudimentarius darbot. Bei dem Mädchen waren seit etwa einem Vierteljahr Harndrangbeschwerden aufgetreten, es wurde eine schnell zunehmende Vorwölbung oberhalb der Symphyse beobachtet. Ich konnte bei der Untersuchung per rectum einen über faustgroßen Tumor feststellen, der in der Blasengegend gelegen, sehr langgestielt war, sich fast bis zur rechten Nierengegend hinauf verschieben ließ, dessen Stiel bis zur Blasengegend verfolgt werden konnte, von dem aber ein Zusammenhang mit dem Uterus nicht nachweisbar war, da ein Uterus nicht zu fühlen war; es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Ovarialtumor gestellt; von chirurgischer Seite war an eine Echinococcusgeschwulst gedacht worden. Bei der Laparotomie zeigte sich an der Stelle des Uterus ein innerhalb der mangelhaft entwickelten Lig. lata gelegener, etwa doppeltstreichholzdicker, etwa 1½ cm breiter Bindegewebsstrang, der sich nach rechts und links zu auf etwa 5—6 cm gabelig teilte; am Ende des rechten Stranges hing dieses Ovarialteratoid mit gut entwickelter Tube, deren Fimbrientrichter ausgebildet war und hier am Präparat noch gut zu sehen ist; am linken Strangende befand sich das linke, etwa kleinpflaumengroße Ovarium, dessen Oberfläche allenthalben kleincystisch degeneriert war, während die linke Tube gleichfalls gut entwickelt war.

Der median gelegene Bindegewebsstrang, der sich nach beiden Seiten zu gabelig abbog, stellte also eine Verkümmerung des ganzen Uterus dar, die nach Bildung des Geschlechtsstranges entstanden war; die beiden nach rechts und links zu sich erstreckenden Stränge stellten die Müllerschen Gänge dar. Ich bemerke hierzu, daß die Vagina als etwa 6 cm langer Schlauch, der blind endigte, vorher mit der Sonde festgestellt war; die Schamlippen, Hymen waren gut entwickelt, desgleichen die Mammae. Bemerkenswert ist, daß auf dem Boden des Douglas etwa 8—10 gelblich glänzende, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Auflagerungen, also wohl Kontaktmetastasen vorhanden waren, die natürlich nicht entfernt werden konnten. Die Abbindung des rechtseitigen Teratoides gelang leicht, das linke Ovarium wurde mit Ignipunktur behandelt. Die Oberfläche des Tumors war teils höckerig solid, teils cystisch. Mikroskopisch zeigt er alle Eigenschaften einer echten Teratoidgeschwulst; für die mikroskopische Begutachtung bin ich Herrn Kollegen Robert Meyer zu besonderem Danke verpflichtet. Jetzt, nach Verlauf etwa eines Jahres, habe ich konstatiert, daß das Mädchen sich weiter gut entwickelt hat, die Mammae sind schon kräftig ausgebildet, die Vagina mißt 7 cm. Das linke Ovarium ist nur noch als kleinmandelgroße Resistenz zu fühlen. Ein Rezidiv oder Metastasenbildung ist also nicht aufgetreten; insbesondere war auf dem Beckenboden, wo die kleinen Auflagerungen konstatiert waren, nichts zu fühlen.

Dieses dritte Präparat ist ein fast doppeltfaustgroßer Uterus myomatus mit einem im Fundus sitzenden Adenokarzinom. Die Trägerin desselben war eine 50jährige Frau, die 24 Jahre lang steril verheiratet, seit über einem Jahre an mehr oder weniger starken Blutungen litt; dieselbe war fast das ganze Jahr lang mit Stypticis behandelt worden, sie gab an, daß sie mehrere Monate lang 3mal täglich 40 Tropfen Hydrastis genommen habe; ich erwähne dies deshalb, weil bei der Aufnahme Albuminurie 2 pro mille festgestellt wurde und diese vielleicht durch die lange medikamentöse Behandlung verursacht sein konnte. Als ich den Uterus vaginal exstirpierte und dieses in der rechten Corpuswand sitzende, verkalkte, etwa kleinapfelgroße Myom entwickelt hatte, riß der Muzeux die Corpuswand ein, und es quollen zottenartige Massen heraus, die nach geschehener Exstirpation als herrührend von einem im Fundus sitzenden büschelförmigen Adeno-Carcinoma villosum

sich zeigten; an die Existenz dieses Befundes war natürlich vor der Operation nicht gedacht worden, da die Blutungen hinreichend als durch die Myomentwicklung verursacht erklärt worden waren.

Dieser vierte Tumor ist ein Sarcoma corporis uteri, dessen Erkennung ebenfalls zuerst nicht richtig geschehen konnte. Es stammt von einer 31jährigen Frau, die, steril verheiratet, seit 3 Jahren an tuberkulösem Spitzenkatarrh erkrankt war; die Frau hatte vor etwa einem Jahr einmal eine stärkere Metrorrhagie gehabt, dann folgten wieder die Menses regelmäßig, wenn auch stark. Etwa 3 Monate a. o. war wiederum eine stärkere Blutung aufgetreten, die nach 5wöchentlicher Pause sich wiederholte. Es wurde ein etwa kindskopfgroßer Uterus myomatosus mit mehreren subserösen Myomen diagnostiziert, und die supravaginale Amputation des myomatösen Uterus vorgenommen. Dieselbe geschah leicht; nach geschehener Operation wurde der maligne Charakter des Tumors, der das ganze Corpus ausfüllte, aber, wie Sie hier sehen, ganz ausschälbar gewesen wäre, festgestellt. Eine nachträgliche Exstirpation des zurückgebliebenen kleinen Cervixstumpfes wurde wegen Wohlbefindens abgelehnt. Das Sarkom entspringt von der Vorderwand des Corpus uteri wie ein submuköses Myom; in der Wand des Corpus, ebenso in mehreren untersuchten subserösen Myomknoten, auch in einem schon größeren subserösen Myom, das Sie hier sehen, konnte nichts von den malignen Zellen gefunden werden; desgleichen wurde die untere Trennungsschicht des Cervix untersucht und dieselbe auch frei von Sarkom gefunden. Es handelt sich um ein Sarcoma alveolare, dessen Untersuchung ich ebenfalls Herrn Kollegen Robert Meyer danke. Jetzt, nach Verlauf von etwa 3/4 Jahren, befindet sich die Frau vollauf wohl, an dem Cervixstumpf war nichts Abnormes festzustellen, Metastasen oder Rezidiv sind nicht vorhanden. Das Endometrium zeigte übrigens das Bild einer gutartigen diffusen Endometritis; Muskelfasern konnten in dem Sarkomtumor nicht gefunden werden, so daß seine Entstehung aus einem submukösen Myom nicht sicher festzustellen war.

Schließlich möchte ich Ihnen hier noch diesen überkindskopfgroßen Uterus zeigen, dessen Corpushöhle von einem Carcinoma corporis ganz ausgefüllt ist. Derselbe rührt her von einer 60jährigen Frau, die seit etwa 12 Jahren in der Menopause befindlich, etwa 4 Jahre a. o. von einem Kollegen wegen Blutungen 2mal ausgekratzt worden war. Seitdem sistierten die Blutungen und die

Frau hatte, was bemerkenswert ist, sonst keine anderen Beschwerden außer Kreuzschmerzen, die von dem Kollegen zuerst als Influenzakreuzschmerzen gedeutet worden waren; es bestand nur geringer Ausfluß.

Sie sehen hier einen soliden Corpustumor, der an einzelnen Stellen gallertartig erweicht ist; die Wand des Corpus ist überall gut erhalten, in dem Tumor selbst konnten Muskelfasern, die auf eine Entstehung aus einem Myom einen Rückschluß gestattet hätten, einwandsfrei nicht festgestellt werden.

2. Herr Kauffmann: Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen hier einige Präparate zu zeigen, die es wegen ihrer relativen Seltenheit rechtfertigen, wenn ich Ihre Zeit damit in Anspruch nehme.

Zunächst hier ein großer Tumor, ein Cystadenoma pseudomucinosum, wie Sie sehen, — aber nicht des Ovariums; zum Beweise dessen habe ich das Corpus uteri mit den beiden Ovarien beigelegt; das Präparat stammt von derselben Patientin. Trägerin des Tumors war eine 52 Jahre alte Sechstgebärende, die seit 10 Jahren in der Menopause stand und seit 2 Jahren eine recht rapide Zunahme des Leibesumfanges bemerkte. Sie legte diesem Umstand kein Gewicht bei, da sie keine Beschwerden empfand; erst in den letzten Monaten, als Blutungen aus der Scheide sich einstellten, begann sie sich zu beunruhigen und nahm jetzt ärztlichen Rat in Anspruch. Patientin hatte einen Leibesumfang von 112 cm; die Leibeshöhle war ganz ausgefüllt von einem großen kugeligen Tumor, der von der Symphyse bis zum Rippenbogen reichte, nur im Scrobiculus cordis ließ sich tympanitischer Schall nachweisen. Der Tumor war cystisch und in seinem unteren Teile schienen einige solidere Partien vorhanden zu sein. Bei der Untersuchung per vaginam fand sich der Uterus in starker Retroflexion. Von den Adnexen war nichts zu tasten. Der Tumor ragte mit seiner unteren Kuppe in das Becken hinein, eine Verbindung zwischen Uterus und Tumor ließ sich nicht feststellen.

Meine Diagnose lautete: Ovarialtumor; ich riet zur Operation. Erst nach 2 Monaten entschloß sich Patientin zu derselben, der Leib war inzwischen weiter gewachsen, der Leibesumfang betrug jetzt 115 cm; während vorher Eiweiß im Urin nicht nachweisbar war, fand es sich jetzt in Spuren. Ich glaubte die Albuminurie zurückführen zu dürfen auf eine Resorption von Zerfallsprodukten aus dem

Tumor, und operierte nunmehr die Frau. Dabei stellte sich heraus, daß der Tumor in großer Ausdehnung mit der vorderen Bauchwand verwachsen war; nach der Ablösung, die nicht sehr schwer war, stellte ich fest, daß der Tumor ganz von Peritoneum überzogen war und in großem Umfange mit dem Netz und mit dem Darm, ausschließlich dem Kolon, und auch mit der Leber verwachsen war. Bei der kolossalen Größe des Tumors war es von vornherein ausgeschlossen, ihn in toto zu entfernen; ich suchte ihn mit dem Troikart zu entleeren und dadurch zu verkleinern; aber erst nach Druck auf die seitlichen Partien des Tumors traten breiige zähe Massen zu Tage; die Oeffnung wurde nach Entfernung des Troikarts mit dem Messer erweitert und nun über 2 Liter der gleichen Masse entleert. Nunmehr gelang es, nach Spaltung des Peritoneums den Tumor auszuschälen und so weit zu eventrieren, daß er nur noch an der Leber festsaß. Jetzt ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß es sich nicht um einen Ovarialtumor handeln konnte, beide Ovarien waren neben dem Uterus vorhanden und zeigten normales Aussehen. Die Ablösung von der Leber — eine Gallenblase war neben dem Tumor nicht zu finden — gelang nicht; das Lebergewebe riß ein, blutete sehr stark und machte mehrere Umstechungen notwendig; ich setzte daher den Tumor dicht an der Leber ab und nähte den Stumpf in den oberen Teil der Bauchwunde ein; aus einem kleinen Lumen an dem Stumpf quoll Galle. Das Tumorbett wurde gleichfalls in der Bauchwunde fixiert und locker mit Jodoformgaze tamponiert, der Rest der Wunde wurde durch exakte Naht geschlossen. Der Kranken ging es zunächst recht gut, sie erbrach nicht, war fieberfrei und hatte bereits am zweiten Tage gute Entleerung; nur die Diurese versagte fast vollständig. Am ersten Tage füllte sich der Katheter kaum; in den nächsten Tagen war die tägliche Urinmenge nach Anwendung aller möglichen Diuretica nur auf etwa 70 ccm gestiegen; am fünften Tage wurde die Patientin schläfrig, der Zustand steigerte sich zum Coma, und diesem erlag die Kranke Abends.

Die Deutung des Tumors machte zunächst Schwierigkeiten. Um einen Ovarialtumor handelte es sich nicht. Von der Gallenblase konnte der Tumor auch nicht gut ausgehen. Es blieb nur übrig anzunehmen, daß er von der Leber selbst seinen Ursprung nahm. Die Untersuchung des Tumors ergab zunächst auch keinen Aufschluß. Die makroskopische Betrachtung zeigte ein typisches

Cystadenoma pseudomucinosum ovarii mit vielen Cysten, deren Inhalt an Farbe und Konsistenz recht verschieden war.

Die mikroskopischen Bilder ergaben kleinere und größere Cysten mit hohem Zylinderepithel und basalem Kern, das stellenweis sich zu kleinen Büscheln erhob, an anderen Stellen wirkliche Papillen zeigte, so daß wir einen invertierenden Typus vor uns haben. Die Sektion ergab die Erklärung.. Es fand sich das Bauchfell überall ganz frei, glänzend, spiegelnd; die Wunden sahen reizlos aus; die Nieren, vergrößert, zeigen hochgradige trübe Schwellung; die Ureteren, beiderseits vorhanden, nicht verletzt, nicht dilatiert, Milz und Pankreas von normaler Beschaffenheit.

Bei der Sektion wurde der Stumpf des Tumors mit einem Stück der Leber abgetragen und die weitere Untersuchung ergab, daß in der Leber anscheinend von den Gallengängen eine Cystenbildung ausgeht. Man sieht in einzelnen Gallengängen das Epithel höher werden, sieht dann cystische Erweiterungen und daneben schon kleinere und größere Cysten; durch den Stiel hindurch kann man die Cysten bis in den Tumor hinein verfolgen. Einen ähnlichen Befund hat bereits Hofmann (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie) beschrieben; er stellt etwa 18 Fälle derartiger Bildungen aus der Literatur zusammen, die wohl eine gleiche Deutung erfahren müssen; 12 davon sind kaum identisch mit dem vorliegenden, es bleiben aber 6, die ungefähr dasselbe Bild bieten. Hofmann hebt hervor, daß solche Tumoren bisher hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht beobachtet sind und meint, daß die Kleidung einen Einfluß auf die Entstehung dieser Geschwülste haben müsse. Auffallend ist ferner, daß dieselben keine Beschwerden verursachen und daß Ikterus fast niemals beobachtet worden ist.

Dann möchte ich Ihnen hier noch ein Präparat zeigen, das nach Orth auch noch zu den Seltenheiten gehört, ein Lipom des Uterus. Hier in der Gesellschaft sind in den letzten Jahren bereits derartige Geschwülste mehrfach vorgezeigt worden. Dieser Tumor stammt von einer 47 Jahre alten Frau, die 6mal geboren und 12mal abortiert hatte. Patientin hatte stets starke Menstruationen gehabt, und blutete seit einigen Wochen so profus, daß sie bereits in einem sehr anämischen Zustand zu mir kam. Ich fand einen vergrößerten Uterus, den Cervix zum Teil geöffnet. Es machte den Eindruck, als wenn in dem Uterus ein großer Polyp oder ein submuköses Myom saß. Ich dilatierte den Cervix weiter, um den Uterus aus-

zutasten, und fand an der hinteren Wand dicht am Fundus eine weich-elastische Geschwulst von zirka Apfelgröße, die wie ein Pilz der Uteruswand aufsaß und sich wie eine retinierte Placenta anfühlte. Zunächst versuchte ich, den Tumor loszuschälen, es ging aber nicht, wenigstens gelang es nicht, ihn in toto zu entfernen; er ließ sich aber in einzelnen Lappen zum größeren Teil ablösen. Die entfernten Stücke stellten sich nun als reines Fettgewebe dar. Die vollständige Entfernung des Tumors gelang nicht, die Blutung war sehr stark, die dagegen angewendete Tamponade war bald durchblutet; ich exstirpierte daher den Uterus. — Herr Seidel ist seinerzeit in seinem Vortrage bereits auf die Genese der Lipome im Uterus eingegangen. Es stehen sich bezüglich derselben zwei Meinungen gegenüber. Einige Autoren führen die Entstehung solcher Geschwülste auf eine Metaplasie des Gewebes, sei es des Muskelgewebes wie Brünings oder des Bindegewebes wie v. Franqué und Jacobson zurück; die anderen glauben, wie Seidel, R. Meyer u. a., daß es sich um eine embryonale Verschleppung von Fettgewebe handle, das entweder mit den Gefäßen in den Uterus gelange oder, wie Herr Seidel annimmt, bei Bildung der Genitalien durch den Müllerschen Gang heruntergeführt werde. Ich glaube, nach Untersuchung des Präparates mehr die metaplastische Herkunft und zwar aus dem Bindegewebe annehmen zu können. Man sieht in dem Präparate, das ich mir gleich erlauben werde Ihnen zu zeigen, daß auch entfernt von dem eigentlichen Fettgewebe im Bindegewebe der Muskulatur zwischen den Muskelzellen bereits Fettzellen auftreten, die sich zu Gruppen vereinigen und schließlich konfluieren mit dem eigentlichen Fettgewebe.

Schließlich möchte ich hier noch einige Photographien von einer außerordentlich großen Bauchhernie nach Laparotomie zeigen, wie sie wohl nur wenige von Ihnen gesehen haben werden. Seit meiner Demonstration vor 2 Jahren, wo ich zwei Kranke zeigte, die mit Silberdrahtnetz operiert worden waren, habe ich noch einige weitere Fälle in gleicher Weise operiert und war mit dem Resultat stets sehr zufrieden, bis ich an diese große Hernie kam. Die Trägerin dieser Hernie war 45 Jahre alt, hatte 15mal geboren und war nach der dritten Entbindung, vor 22 Jahren, laparotomiert worden, zu einer Zeit, wo man die Etagennaht noch nicht übte; sie hat nach der Operation noch 12mal geboren und ist mehrfach von der Charité entbunden, vielleicht erinnert sich noch einer der Herren dieser Pa-

tientin. — An der Spitze der Hernie befand sich ein handtellergroßes Dekubitalgeschwür, das bisher allen Heilungsversuchen getrotzt hatte; nur deshalb ließ sich die Patientin auf ärztlichen Rat operieren, obwohl sie bereits seit Jahren heftige Beschwerden hatte. Die Operation war nicht besonders schwierig; sie wurde nur dadurch erschwert, daß in dem Bereich des Dekubitalgeschwürs drei Dünndarmschlingen sehr fest adhärent waren, die nur scharf abzulösen waren und eine zeitraubende Darmnaht notwendig machten. Die Vereinigung der Faszie gelang nicht vollständig im unteren Teil der Bauchwunde; ich fixierte daher ein größeres Netz von 12:16 cm auf der Faszie, das die ganze Naht deckte. Die Haut ließ sich gut darüber vernähen; die Heilung schien auch ohne Störung zu verlaufen, die Patientin fieberte nicht, hatte überhaupt keine Temperatursteigerung. Aber als ich den Verband abnahm, fand ich, daß die Haut in großer Ausdehnung nekrotisch geworden war, so daß das Netz teilweise frei zu Tage lag. Ich versuchte, durch Herausschneiden eines Keils noch möglichst viel zu erhalten, das gelang aber nicht, das Netz mußte schließlich wieder ganz entfernt werden. Das Resultat ist nicht das, welches ich erhofft hatte, sondern es besteht wieder eine apfelgroße Hernie im unteren Teil der neuen Narbe.

Diskussion. Herr R. Schaeffer: Ich möchte bezüglich des erstdemonstrierten Präparates an den Herrn Vortragenden die Frage richten, woran die Frau eigentlich gestorben ist, ob vielleicht eine Chloroformintoxikation oder eine Jodoformintoxikation vorliegen kann, oder ob es sich um fortschreitende Nephritis gehandelt hat, so daß der Tod schon ohne Operation erfolgt wäre; es ist eigentlich kein rechter Befund dafür gewesen.

Herr Kauffmann: Der Urin wies nur Spuren von Eiweiß auf; von Zylindern hatte sich im Sediment nichts finden lassen. Die Störung der Diurese schloß sich sofort an die Operation, die vielleicht etwas lange gedauert hatte, an, so daß ich glaube, daß wohl das vorher schon geschädigte Nierenepithel durch das bei der Operation zur Verwendung gelangte Chloroform derartig weiter geschädigt worden ist, daß es seine Funktion ganz einstellte und daß man den Tod als späten Chloroformtod ansprechen kann. Der nach der Operation katheterisierte Urin gerann beim Kochen fast vollständig, das mikroskopische Bild des Sediments war übersät mit Zylindern.

Herr Schaeffer: Wieviel Chloroform ist gebraucht worden?

Herr Kauffmann: Das kann ich nicht sagen.

3. Herr Blumreich: Gestatten Sie mir, Ihnen kurz über einen geburtshilflichen Fall zu berichten, der in klinischer und forensischer Beziehung einiges Interesse verdient. Wenn man als Arzt bei einer Abortierenden eine frische, vom Muttermund mehr oder weniger entfernt liegende Cervixverletzung findet, und es ist vorher kein anderer Arzt dabei gewesen, der durch irgend einen Eingriff einen falschen Weg gebahnt hat, so wird man im allgemeinen nicht Anstand nehmen, diese Verletzung als das Produkt mißlungener verbrecherischer Manipulationen zum Zwecke der Fruchtabtreibung anzusehen, und man wird diese Ansicht auch vor Gericht als Sachverständiger vertreten müssen. Diese Annahme ist gewiß im allgemeinen richtig, es gibt aber auch Ausnahmen, die, wie der vorliegende Fall, zeigen, wie vorsichtig man selbst bei scheinbar ganz einwandsfreien Beweisen mit der Annahme einer kriminellen Tätigkeit sein muß.

Ich wurde im November v. J. von Herrn Kollegen Jacobson zu einer 24 Jahre alten Erstgeschwängerten gerufen. Wie der Kollege mir mitteilte, habe die Frau mehrfache Attacken einer Blinddarmentzündung vor und während der Schwangerschaft durchgemacht, er habe sich dadurch veranlaßt gesehen, die bestehende Schwangerschaft zu unterbrechen; er habe zu diesem Zwecke 2mal in 24 Stunden einen Jodoformgazestreifen in den Cervix eingeführt. Es seien zwar recht schmerzhafte Wehen eingetreten, aber keinerlei Eröffnung des Muttermundes.

Als ich die Patientin sah, war die Temperatur bereits erheblich gestiegen; sie betrug 39,5 und die Zahl der Pulse 120. Das Abdomen war unschmerzhaft bis auf die Gegend des Mac Burneyschen Punktes und des Uterus selbst, der außerordentlich empfindlich war. Per vaginam stellte ich fest, daß der Muttermund gar nicht erweitert war und nur ein kleines rundes Grübchen darstellte; seine Umgebung war außerordentlich straff und hart, es kam etwas schleimiges fötides, nicht blutiges Sekret aus dem Uterus heraus. Nirgends war eine Spur von Verletzung nachweisbar. Ich schlug mit Rücksicht auf Temperatur und Pulsfrequenz, auf die hohe Empfindlichkeit des Uterus und auf die fötide Absonderung zur Beschleunigung der Fruchtausstoßung kombinierte Dilatation mit Hegarschen Stiften und Laminariaeinlegung vor.

Um in dem starren Cervix keinen Riß zu bekommen, dilatierte ich nur bis Hegar Nr. 6 und schob dann einen Laminariastift ein.

Es setzten sehr kräftige Wehen ein. Bei meinem zweiten Besuch nach 24 Stunden war die Temperatur gefallen. Bei der inneren Untersuchung erhob ich zu meiner Ueberraschung folgenden Befund: Die Portio war im ganzen Umfange der hinteren Hälfte vom Scheidengewölbe abgerissen. Vordere und hintere Muttermundslippe zusammen bildeten eine schlaffe Schürze, die in die Vagina hineinhing und in deren Mitte der kleine, nicht dilatierte Muttermund sich befand, in dem der Laminariastift noch steckte. Er konnte nur mit einer gewissen Gewalt herausgezogen werden. Aus der Abreißungsstelle hinten hing die Frucht bis zur Hälfte heraus, daneben ein Stückchen Placenta. Ich konnte ohne weiteres die Frucht vollends herausziehen, ging dann mit zwei Fingern in das Corpus uteri ein und entfernte die Nachgeburt. Mit Rücksicht auf die Temperaturerhöhung nähte ich die Teile nicht wieder zusammen, sondern drückte sie nur mittels eines Tampons gegeneinander. Die Heilung ist nun so zu stande gekommen, daß die hintere Muttermundslippe nekrotisch ausfiel, der runde enge Muttermund hängt nur durch Narbengewebe mit der hinteren Scheidenwand zusammen. Es besteht nur noch eine vordere Muttermundslippe. Eine fistulöse Verbindung zwischen Cervix und Vagina ist nicht zurückgeblieben.

Der Laminariastift hat also hier durchaus nicht die Auflockerung und Erweiterung des Muttermundes herbeigeführt, er hat zwar zu sehr starken Wehen geführt, diese trieben aber nicht, wie häufig, erst ihn selbst und dann die Frucht aus, sondern führten unter breitem Auseinanderweichen der Cervixwand zum Austritt des Schwangerschaftsproduktes abseits von der natürlichen Oeffnung, zum Glück für die Frau unterhalb und nicht oberhalb des Scheidengewölbes. Hätte ich mich nicht Tags zuvor von dem Fehlen einer jeden Verletzung überzeugt, hätte ich durch die Vergleichung des Untersuchungsbefundes an den zwei aufeinander folgenden Tagen den Riß nicht gewissermaßen unter meinen Augen entstehen sehen, wäre ich vielleicht erst am 2. Tage dazu gekommen, so hätte ich natürlich angenommen, daß es sich hier um einen Eingriff von unbefugter Hand gehandelt habe, die in rohester Weise versucht habe, die schwangere Gebärmutter von ihrem Inhalte zu befreien, und dabei versehentlich vom hinteren Scheidengewölbe aus vorgedrungen sei.

Hinsichtlich der Aetiologie wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man sie in der angeborenen Rigidität des Cervix sieht. Jedenfalls ist von Lues bei beiden Ehegatten nichts nachzuweisen. Es ist

ja an sich gewiß schwer zu glauben, daß der Cervix unter dem Andrängen einer so kleinen, nur 10 cm langen Frucht geborsten sein soll. Aber man muß wohl annehmen, daß es zuerst zu einem Eintreiben der Frucht in den Cervix gekommen ist; dafür sprach durchaus, daß ich bei der ersten Untersuchung die Cervix nach oben hin breit, birnenförmig auseinandergehend fühlte. Bei einem solchen Cervicalabort aber werden die Wände der Cervix erheblich überdehnt, auseinandergezogen, und dann bietet ihr Aufplatzen bei fehlender Erweiterung des Muttermundes und fortdauernd starken Wehen erheblich weniger Schwierigkeiten für das Verständnis.

Um den Rahmen der Demonstration nicht zu überschreiten, will ich auf die klinische Seite des Falles und die Literatur nicht näher eingehen und nur noch bemerken, daß man auch bei recht umfangreichen Cervixverletzungen, die zunächst durchaus den Eindruck einer gewaltsamen Entstehung machen, doch auch die Möglichkeit einer Spontanruptur in Erwägung ziehen muß und als Sachverständiger die Pflicht hat, daran besonders zu denken.

Diskussion. Herr Henkel: Wenn ich recht verstanden habe, hat Herr Blumreich gesagt, es sei von dem Kollegen mit Jodoformgaze tamponiert worden. Ich möchte ihn nun fragen, ob es nicht wahrscheinlich ist, daß dabei eine Verletzung des inneren Muttermundes verursacht worden ist. So erinnere ich mich eines ziemlich analogen Falles, wo auch der Befund vorläufig etwas kompliziert erschien, aber bei genauer Untersuchung die Aufklärung sich ergab. Es handelte sich um eine Nephritica, bei der wegen des hohen Eiweißgehaltes im Urin die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde (Dilatationstamponade). Anscheinend ging anfangs alles gut; dann telephonierte der behandelnde Kollege, die Frau hätte Fieber bekommen. Als ich die Frau zuerst sah, hatte sie gespanntes Abdomen, eine Temperatur von 39,5° und kaum fühlbaren Puls; ich untersuchte sie und konnte einen ziemlich analogen Befund wie Herr Blumreich feststellen: an der Scheide keine Verletzung, der Muttermund auch geschlossen. Ich dilatierte vorsichtig wegen der erhöhten Temperatur und sagte: „Herr Kollege, dicht oberhalb des inneren Muttermundes ist ein Loch in der vorderen Uteruswand.“ Als ich dann mit dem Finger einging, kam stinkender Eiter aus dieser Oeffnung heraus. Bei diesem Befund blieb natürlich nichts anderes übrig als die Uterusexstirpation. Sofort nach der vaginalen Entfernung der Gebärmutter fiel dann die Temperatur ab; die Frau kam glatt durch. Bei dem geschilderten Krankheitsbilde konnte ich nur annehmen, daß bei der Dilatation oder der folgenden Tamponade der falsche Weg entstanden sei; das er-

klärt auch in ganz ungezwungener Weise, weshalb keine genügende Erweiterung des Cervix erzielt wurde. Da nun hier auch mit Jodoformgaze tamponiert worden ist, und die Gaze eben nicht immer den Weg nimmt, den sie gehen soll, so ist es möglich, daß der Kollege die Uteruswand perforiert hat; so würde sich auch das Ausbleiben der Wehen nach der Tamponade erklären, und wir brauchten nicht diese für mich komplizierte Erklärung einer anormalen, seitlichen Durchbrechung des Cervix anzunehmen.

(Zuruf des Herrn Blumreich.)

— Ja, wenn Sie den Stift eingeführt hätten! Vorher hatte aber jemand Anders mit Jodoformgaze tamponiert. Für mich ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um eine traumatische Verletzung handelt und um nichts anderes.

Herr Stoeckel: Nach den Ausführungen des Herrn Henkel kann ich mich kurz fassen: Ich halte es für undenkbar, daß ein gesunder Uterus eine Abortivfrucht auf diesem Wege ausstößt, ohne verletzt zu sein. Ich glaube auch, daß keine Beobachtung in der Literatur existiert, die mit der eben gehörten in Parallele gesetzt werden könnte, und bin der Ansicht, daß gerade in dem Fall, den Herr Blumreich hier vorgetragen hat, ohne weiteres eine Verletzung angenommen werden muß. Ich erkläre mir den Verlauf so, daß die Kornzange, der Stopfer oder ein anderes Instrument, das bei der Tamponade zur Verwendung gelangt ist, nicht den richtigen Weg in den inneren Muttermund hinein genommen hat, sondern in die hintere Cervixwand gedrungen ist, wie wir es beim kriminellen Abort zu sehen gewohnt sind, daß aber die Perforation der Wand keine vollständige gewesen, sondern eine dünne Brücke von Vaginalschleimhaut stehen geblieben ist. Nachdem die Jodoformgaze falsch eingelegt worden war, wird der Laminariastift den gleichen falschen Weg gefunden und die Verletzung komplett gemacht haben. Jedenfalls bin ich überzeugt, daß Herr Blumreich, wenn er nach Entfernung der Tamponade gleich dilatiert hätte, die bereits bestehende Verletzung gefunden haben würde. Denn es ist unnatürlich, daß der Uterus aus freien Stücken diesen merkwürdigen Weg zur Austreibung seines Inhaltes wählt.

Herr Bröse: Zu der Indikationsstellung für die Einleitung des künstlichen Abortes in diesem Falle, die allerdings nicht von Herrn Blumreich stammt, möchte ich mir einige Bemerkungen gestatten.

Ich halte es nicht für richtig, wegen Blinddarmentzündung den künstlichen Abort einzuleiten; ich möchte sogar davor warnen, aus diesem Grunde den künstlichen Abort auszuführen. In den 80er Jahren, als die Blinddarmentzündungen noch nicht so häufig erkannt wurden wie jetzt, ist mir ein sehr unangenehmes Ereignis passiert. Ich räumte bei einer Frau, die ich nicht weiter kannte, wegen starker Blutung einen Abort

aus. Am 3. Tage bekam die Frau Peritonitis und ging an septischer Peritonitis zu Grunde. Ich machte mir die größten Vorwürfe, daß ich die Frau infiziert hätte. Bei der Sektion ergab sich aber, daß es zur Perforation eines perityphlitischen Abszesses gekommen war. Wahrscheinlich waren durch die Manipulationen bei der Operation die schützenden Adhäsionen zerrissen. Ganz dasselbe hätte in diesem Falle passieren können. Blinddarmentzündungen in der Schwangerschaft müssen nach chirurgischen Grundsätzen behandelt werden und niemals darf der Abort deshalb eingeleitet werden. Dann möchte ich ebenso, wie die Herren Vorredner, es für ausgeschlossen halten, daß in dem Falle des Herrn Blumreich die Perforation der Cervix spontan entstanden ist. Ich bin der Ansicht, daß bereits vorher eine Verletzung vorhanden gewesen sein muß, die der Herr Vortragende übersehen hat.

Herr Hense: Nach der Erklärung des Herrn Blumreich ist die Tamponade feucht erfolgt; zur Erklärung der Verletzung ist möglicherweise an eine Aetzwirkung zu denken, umsomehr als Herr Blumreich bei der ersten Untersuchung eine Perforation resp. eine Verletzung nicht hat feststellen können: die Perforation ist vielleicht erst bis zum nächsten Tage durch ätzende Wirkung eines Desinfiziens entstanden. Formalin z. B. hat eine starke Aetzwirkung, wenn es länger als 24 Stunden liegt.

Vorsitzender Herr Keller: Wünscht noch einer der Herren das Wort zu dieser Demonstration? — Da dies nicht der Fall ist, darf ich wohl noch darauf aufmerksam machen, daß der Verlauf des Laminariastiftes, wie er aus der von Herrn Blumreich gegebenen Zeichnung sich ergibt, direkt und unmittelbar eine Illustration zu der von Herrn Stoeckel hier gegebenen Erklärung bildet. Wenn der Laminariastift wirklich in der Richtung der Cervix eingeführt wäre, so würde er annähernd diese Lage beibehalten haben, während er hier direkt nach der Rißstelle zu liegt. Ich glaube, daß man mit der Erklärung spontaner Entstehung eines Risses nach Vornahme operativer Maßnahmen doch sehr vorsichtig sein muß. — Betreffs der Indikationsstellung möchte ich dem zustimmen, was Herr Bröse sagte: Die Einleitung des Abortes bei bestehender Blinddarmentzündung scheint eher kontraindiziert zu sein.

Herr Blumreich (Schlußwort): Meine Herren! Bezüglich der Indikationsstellung schließe ich mich Herrn Bröse vollkommen an; ich habe sofort dem Kollegen gesagt, daß es nicht richtig gewesen sei, wegen der Blinddarmreizung die Schwangerschaft zu unterbrechen und daß es rationeller gewesen wäre, den kranken Blinddarm zu entfernen. Wenn Herr Stoeckel nun zunächst gesagt hat, daß die literarischen Erfahrungen meiner Ansicht widersprächen, so kann ich erwidern: nicht nur keiner, sondern sogar mehrere Fälle von spontaner Cervixruptur beim Abort

finden sich in der Literatur, und zwar im Zentralblatt aus dem Jahre 1903, davon einer aus der Klinik von Rubèska, ein anderer von Weiß, glaube ich. Es handelt sich da um Aborte, die ganz spontan verliefen, wo auch keine Eingriffe vorausgingen und die die gleiche Verletzung auf gleicher Grundlage — Rigidität und Cervikalabort — aufwiesen. — Was die Frage einer durch den Kollegen angebahnten Verletzung anbetrifft, so ist das natürlich durchaus möglich. Ich habe mir selbstverständlich diese Frage auch vorgelegt und sehr gründlich überlegt; aber erstens fehlte jede Spur von Blutung; wenn eine Verletzung durch Einführung des Jodoformgazestreifens im Cervix entstanden ist, blutet es wenigstens bei der Einführung der Sonde und der Hegarschen Stifte in den Halskanal: wenn man an die lädierte Stelle kommt, gehen zum mindesten ein paar Tropfen Blut ab. Davon war aber hier keine Rede. Dann aber gingen die Stifte durchaus nach vorn in den Uteruskörper hinein, nicht nach hinten, wo hernach die Rißstelle saß, in der Gegend des hinteren Scheidengewölbes. Diese Zeichnung ist natürlich nur schematisch und gibt die Verhältnisse nicht naturgetreu wieder. — Eine Aetzwirkung an sich wäre nicht ausgeschlossen, aber es ist zur Anfeuchtung des Jodoformgazestreifens nur abgekochtes Wasser verwandt worden. — Ich möchte es danach zum mindesten als außerordentlich wahrscheinlich, gerade auch nach den Angaben über ähnliche Fälle in der Literatur, ansehen, daß es sich hier in der Tat um die spontane Entstehung einer Cervixruptur gehandelt hat.

4. Herr Gloeckner: Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen eine Eierstocksgeschwulst von seltener Größe zu zeigen. Der Tumor stammt von einer sehr entkräfteten, 63jährigen, in Berlin lebenden Frau, die 1mal 1869 ein totes Kind geboren hat. Sie konsultierte mich zum ersten Male am 26. März 1903. Damals wurde ein Ovarientumor etwa von der Größe eines 10 Monate schwangeren Uterus festgestellt und die sofortige Operation empfohlen. Patientin entzog sich der Behandlung und stellte sich erst am 26. Februar dieses Jahres wieder vor. Der Leib hatte jetzt einen enormen Umfang angenommen, Patientin konnte kaum noch ein paar Schritte gehen, und da sie infolge der Größe des Tumors Erstickungsanfälle bekam, zumal sie an schwerer Bronchitis leidet, entschloß sie sich nunmehr endlich zur Operation, welche einer Indicatio vitalis entsprach. Die Operation wurde am 2. März dieses Jahres von mir ausgeführt und förderte den hier vorliegenden, behufs Konservierung mit formalinhaltigem Wasser wieder angefüllten und mit Vaseline eingefetteten Tumor zu Tage. Derselbe war allseitig, außer mit

seiner hinteren Fläche, mit seiner Umgebung verklebt. Nach vorsichtiger Durchtrennung des parietalen Peritoneums wurde dasselbe beiderseits vom Tumor abgehoben, seitlich zurückgeschoben und hierdurch die Tumorwand freigelegt. Jetzt wurde der mit einem Gummischlauch armierte Troikart in den Tumor eingestoßen. Volle 27 Liter dunkelbrauner, schokoladenfarbiger, dicklicher, fadenziehender Flüssigkeit wurden aufgefangen, 2 Liter waren nach Herausnahme des Troikarts und Abklemmen der Tumoröffnung noch zurückgeblieben und reichlich 1 Liter mag nebenbei abgelaufen sein, so daß die Gesamtmenge der Tumorflüssigkeit 30 Liter betrug. Die Flüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1030 und enthält: große Mengen zerfallender roter Blutkörperchen, Blutfarbstoff; ziemlich reichliche Cholestearinkristalle, Fetttröpfchen und Fettkörnchenkugeln. Der Tumor selbst, ohne Inhalt, ist noch nicht gewogen worden; ich schätze sein Gewicht auf ca. 3 Pfund, so daß also Tumor mit Inhalt 63 Pfund schwer waren. — Nach Entleerung des Tumors wurde derselbe aus seinen Verlötungen mit Bauchfell, Leber, Gallenblase, Netz und Harnblase stumpf und unschwer ausgelöst. Der unterste Pol des linkseitigen Tumors war intraligamentär entwickelt und mußte ausgeschält werden. Das tiefe, trichterförmige Bett wurde nach Unterbindung der Stielgefäße durch Etagenknopfnähte unter Einstülpung der Trichterränder geschlossen. Die hier und dort auftretenden Flächenblutungen, besonders wo der Tumor mit der Leber verlötet gewesen war, wurden durch zeitweilige Tamponade gut zum Stillstand gebracht. Besonderheiten bot der weitere Operationsverlauf nicht. Das kleine rechte Ovarium war durch Verwachsungen fixiert. Ascites bestand nicht, doch starke Wasseransammlung im Fettgewebe der Bauchdecken, aus welchen nach dem Einschneiden wässrige Flüssigkeit reichlich herausperlte.

Die Operation dauerte 1½ Stunden, besonders infolge des absichtlich sehr langsam bewerkstelligten Abflusses der Tumorflüssigkeit. Der außerordentlich zusammengefallene Leib wurde mit einem Bindendruckverband versorgt, welcher am 4. Tage entfernt und durch einen Heftpflasterverband ersetzt werden konnte. Vor und nach der Operation gab ich der Patientin Digalen und Panopepton. Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Aether fortgesetzt. Erbrechen ist nach der Operation nicht aufgetreten. Der Puls betrug nach der Operation 92 Schläge und war kräftig. Die Rekonvaleszenz ist durch die mitgebrachte schwere Bronchitis recht ungünstig beeinflußt und

gibt zu ernster Besorgnis Veranlassung. Sonst ist das Allgemeinbefinden zufriedenstellend und speziell hinsichtlich der Operation liegt keinerlei Störung vor. Der erste Stuhl erfolgte bereits am 2. Tage nach der Operation, der Urin muß, neben spontaner Harnentleerung, noch abgenommen werden. Der Leib ist wie ein entleerter Sack zusammengefallen. Die Temperatur betrug am 3. Tage Abends

Fig. 1.





Vor der Operation.

Fig. 2.



7 Wochen nach der Operation.

38,6 °, am 4. Tage Abends 38,3 °, seitdem ist dieselbe nicht wieder über 38 ° gestiegen. Der Puls ist gut und kräftig und schwankt zwischen 88 und 100 Schlägen in der Minute. Der psychische Effekt der Operation war nicht sehr groß. Als ich die Patientin am 3. Tage frug, wie sie es denn nun eigentlich empfinde, daß ihr enormer Leibesumfang so plötzlich verschwunden sei, antwortete sie: „Danach habe ich noch gar nicht gefühlt!“ Ich erlaube mir noch, die von mir vor der Operation angefertigten Photographien

der Patientin in Vorder- und Seitenaufnahme, sowie diejenigen des Tumors herumzureichen. Der Tumor selbst wird noch eingehender untersucht werden, was im Interesse seiner Konservierung zur heutigen Sitzung bislang nicht möglich war. Heute, am 14. April 1907, also 6 Wochen nach der Operation, kann ich nachträglich berichten, daß es der Patientin gut geht und dieselbe das Bett bereits stundenweise verlassen darf. Bei Durchsicht der Korrektur am 29. Mai 1907 sei nachgetragen, daß sich die Patientin sehr wohl befindet.

5. Herr Schücking (Pyrmont) als Gast: Meine Herren, gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit für ein kleines Instrument in Anspruch zu nehmen, das ich schon auf der Naturforscherversammlung in München gezeigt habe. Physiologische Untersuchungen hatten mich belehrt, daß die Uterusschleimhaut außerordentlich empfindlich für Temperaturerhöhungen ist und mit mehr oder minder starken Kongestionen auf diese reagiert. Es lag nahe, diesen Umstand auszunutzen, um bei Amenorrhöe den Wiedereintritt der Menstruation zu erzielen. Die Verwendung von heißer Luft, heißem Wasser oder von Dampf hat sich bei den angestellten Versuchen als nicht empfehlenswert erwiesen: es ist schwer, mit diesen Medien längere Zeit hindurch eine gleichbleibende Temperatur zu erzielen. Ich habe mich dann zur Konstruktion einer elektrothermischen Sonde entschlossen, die nach Art der elektrothermischen Apparate eingerichtet ist: es ist ein schlechter Leiter eingeschaltet, der sich erwärmt und die Wärme durch einen äußeren Silbermantel abgibt.

Es bot gewisse Schwierigkeiten, das Instrument bei dem geringen Querschnitt, der zur Verfügung stand, auch derartig zu konstruieren, daß genügend Wärme erzeugt wurde. Ein elektrischer Strom von etwa 6 Ampere und 12 Volt genügt nunmehr für die erforderlichen Temperaturerhöhungen. Um die Temperatur zu regulieren und den Apparat an eine Hausleitung von etwa 110 Volt anschließen zu können, habe ich einen Glühlampenwiderstand herstellen lassen, der als billigster und einfachster Apparat ausgezeichnet für diesen Zweck funktioniert. Ich habe in den 10 Jahren, die seit meiner ersten Veröffentlichung verflossen sind, in den nicht gerade seltenen Fällen, in denen ich wünschte, bei Amenorrhöe die Menstruation auf instrumentellem Wege herbeizuführen, schon recht gute Resultate von dieser Behandlung gesehen. Ich erinnere mich verschiedener Fälle, in denen es sich als aussichtslos erwiesen hatte, auf eine Verbesserung der

Blutbeschaffenheit und anderes hinzuwirken, weil die Patientinnen trotz aller therapeutischen Bemühungen ihre Beschwerden zu bestimmter Zeit behielten und in denen sie davon befreit wurden, nachdem ihnen ein- oder mehreremal die elektrothermische Sonde eingelegt worden war. Es genügte meist ein einmaliges Einlegen von 5—10 Minuten; ich ließ dann die Patientinnen je nach der eintretenden Reaktion sich 1—3 Tage Bettruhe beobachten. Auch bei gewissen atonischen Formen chronischer Endometritis mit starkem Fluor, die anderweitiger Behandlung nicht weichen wollten, habe ich sehr günstige Resultate von der Anwendung der elektrothermischen Sonde gesehen.

Der Vorsitzende dankt allen Herren für ihre Demonstrationen.

Diskussion. Herr Bröse: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, wie er die Wärme bei seinem Apparat so reguliert, daß die Sonde nicht zu heiß wird und die Uterusschleimhaut verbrannt wird.

Herr Schücking: Zur Regulierung schaltet man den Glühlampenwiderstand mit der nötigen Anzahl von Lampen ein. Der Glühlampenwiderstand ist mit 6 oder 8 Glühlampen montiert von 32 Normalkerzenstärke; schaltet man alle 6 zur Verfügung stehenden Lampen ein, so erhält man im Uterus eine Temperatur von 55—58° C. Bei Einschaltung von 7 und 8 Glühlampen erhält man kaustische Wirkungen. Am schärfsten stellt man mit einem Elektrothermometer die Temperatur im Uterus fest, wie ich dies wiederholt ausgeführt habe. Man gewinnt sehr bald am Wärmesinn der Haut ein ungefähres Urteil darüber, ob man sich den kaustisch wirkenden Temperaturen nähert. Anfangs habe ich mit dem Thermometer die jeweiligen Temperaturen nach Einschaltung der Widerstände festgestellt. Das Instrument war dabei in Wasser von 37° C. eingetaucht.

Herr Stoeckel: Ich habe auch mit ähnlichen Instrumenten Versuche angestellt und habe gefunden, daß eine genaue Temperaturmessung im Uterus doch sehr schwierig ist. Wenn man Dampf oder heißes Wasser oder heiße Luft oder einen Elektrothermophor oder dieses Instrument hier in den Uterus bringt, darf man nicht vergessen, daß die Wärme weiter steigt, je länger der Apparat darin liegt, und daß man nicht genau sagen kann: so und so heiß ist die Sonde. Das halte ich für außerordentlich wichtig. Wir wissen von der Atmokausis her, daß sehr unangenehme Wirkungen eintreten, wenn man überhitzt, d. h. verbrennt und dadurch Stenosen erzeugt. Gewiß ist bei Amenorrhöe eine symptomatische Behandlung manchmal indiziert, aber im allgemeinen doch nicht

ratsam. Schließlich ist die Amenorrhöe nur ein Symptom dafür, daß der Uterus nicht „funktioniert“. Ich glaube nicht, daß durch ein einmaliges Einlegen eines solchen Instruments die Uterusfunktion dauernd wiederhergestellt wird. Ich habe, wie gesagt, ähnliche Versuche gemacht und bin jetzt dabei, heiße Luft in das Uterusinnere zu führen. Die Versuche sind allerdings noch nicht so weit gediehen, daß ich heute schon Aufschluß geben könnte, ob das Verfahren sich bewährt; aber ich habe gesehen, daß die heiße Luft in ihrer Temperatur sehr schwankt und daß es sich sehr schwer feststellen läßt, wie hoch die Wärmewirkung im Uterus selbst ist. Die Luft strömt viel kälter zurück, als sie einströmt. Ich bin so weit gekommen, daß ich jetzt eine gleichbleibende Temperatur von 60° einwirken lassen kann. Ich vermute, daß mit dem hier demonstrierten Instrument viel zu hohe Temperaturen, von 60—100° C. erzeugt werden; das wäre zu viel. Vor allem jedoch scheint mir die Kontrolle zu fehlen, daß im geeigneten Moment gesagt werden kann: jetzt ist der Uterus auf so und so viel Grad erwärmt. Das aber muß präzisiert werden können, wenn die Methode zuverlässig sein soll.

Herr Schücking: Selbstverständlich habe ich darauf mein Augenmerk in erster Linie gerichtet. Ich habe zuerst mit warmem Wasser solche Versuche angestellt. Das Instrument kann sich ziemlich heiß anfühlen; sobald man es in warmes Wasser oder — ich habe das bei Kaninchen ausgeführt — in warmes Fleisch, das noch Blutwärme besitzt, hineinlegt, geht seine Temperatur außerordentlich rasch herunter. Die Schwierigkeit ist immer viel größer, die Temperatur genügend hoch zu halten, als daß man Gefahr liefe, etwas zu verbrennen; das ist mir nicht passiert. Man kann am äußeren Muttermund kontrollieren, ob eine Verfärbung eintritt. Ich habe das Instrument dann sofort entfernt; nur am äußeren Muttermund bekommt man in diesen Fällen leichte kaustische Wirkungen, im Uterus selber nicht, weil dort die niedrigere Temperatur der Blutwärme die Temperatur des Instruments sofort herabsetzt. Das Instrument hat einen sehr kleinen Querschnitt; sobald es in Medien von geringerer Temperatur eintritt, sinkt seine Temperatur sofort beträchtlich ab. Das haben meine Versuche in warmem Wasser und im Uterus vermittels des Elektrothermometers festgestellt. Die Gefahr des Verbrennens hat man also nicht zu befürchten. Ich habe mich bei Versuchen mit heißem Wasser, mit heißer Luft und mit heißem Dampf überzeugt, daß es bei diesen Medien viel schwerer gelingt, die Temperatur festzuhalten als hier. Es wäre aber gewiß dankenswert, wenn Herr Kollege Stoeckel weitere Versuche mit seinen Instrumenten machen wollte.

II. Vortrag des Herrn Kauffmann: Beitrag zur destruierenden Blasenmole (wird in extenso in dieser Zeitschrift erscheinen). — Die Diskussion wird vertagt.

Sitzung vom 22. März 1907.

Vorsitzender: Herr Olshausen.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

I. Diskussion zum Vortrage des Herrn Kauffmann: Beitrag zur destruierenden Blasenmole.

Herr Robert Meyer: Der interessante Fall des Herrn Kauffmann zeichnet sich dadurch aus, daß die Blasenmole innerhalb der Gefäße vordringt und die Zotten sich hier vermehren. Da hierdurch kein Gewebe des Uterus zerstört wird, was Herr Kauffmann ja auch hervorhebt, so würde ich hier nicht gerade von einer destruierenden Blasenmole sprechen. Die Ausbreitung in den Gefäßen kommt auch z. B. bei Myomen vor, ohne daß es zur Destruktion käme. Die Zotten, welche direkt mit den Bluträumen zusammenhängen, können ja leicht in die Gefäße tief eindringen, wie man das häufig sieht und wie ich hier schon demonstriert habe, ohne daß sie destruieren. Wenn man den Ausdruck Destruktion für das anatomische Bild der Gewebszerstörung durch die Neubildung reserviert, so kann kein Mißverständnis vorliegen. Der Begriff der anatomischen Destruktion deckt sich meistens, aber nicht immer mit dem Begriff der klinischen Malignität, worauf neuerdings besonders Lubarsch aufmerksam gemacht hat.

Herr Kauffmann: Ich möchte zunächst Herrn Meyer ohne weiteres darin zustimmen, daß der Ausdruck destruierende Blasenmole vielleicht nicht ganz zutreffend ist; die Schwierigkeit hat auch für mich bestanden, eine richtige Benennung für dieses Gebilde zu finden. Ich habe aber nach Analogie der sonst bekannten destruierenden Blasenmolen diesen Namen auch für diesen Fall wählen zu können geglaubt, weil diese Neubildung gewissermaßen eine Fortsetzung der ursprünglichen Mole ist, die Mole selbst über das Cavum uteri hinausging und nach Durchquerung der Uteruswand weiter im Parametrium sich entwickelte, und zwar allmählich erst sich entwickelte, wie die klinische Beobachtung zeigte. Eine Destruktion von Gewebe im Sinne eines malignen Tumors hat hier allerdings nicht stattgefunden. Ich habe dann diese destruierende Mole hier als gutartig im pathologisch-anatomischen Sinn bezeichnet im Gegensatz zum malignen Chorionepitheliom; aber klinisch muß sie natürlich als bösartig betrachtet werden, da durch ihr weiteres Wachstum, ihre weitere Ausbreitung, durch die Anfüllung von Venen ja auch ein übler Ausgang hier eintreten kann. — Inzwischen habe ich noch den Stiel untersucht, aber dadurch keinen weiteren Aufschluß gewonnen. Sein Gewebe besteht im wesentlichen aus denselben Massen wie der Polyp, aus mazerierten Zotten, umgeben von einem kern-

reichen Granulationsgewebe. Die Wucherungen liegen alle anscheinend in den Venen; ein Endothel ist kaum noch nachzuweisen, doch der Bau der Wandung spricht dafür, daß es sich um Venen handelt.

Herr Olshausen: Auch ich möchte glauben, daß man destruierende Blasenmole annehmen darf, ohne daß irgend welche Metastasen stattfinden, bei Molen, die bloß durch den Druck das Gewebe usurieren. Ich habe einen typischen Fall vor 30—35 Jahren gesehen, der von Volkmann in Virchows Archiv beschrieben und mit einer Abbildung versehen ist; ich habe damals das Präparat frisch in der Hand gehabt; da sah man die cystischen Bildungen von außen durch das Peritoneum hindurch; aber die Blasenmole ging nicht hinaus über den Bezirk, den wohl ursprünglich die Placenta gehabt hatte. Also das möchte ich als destruierende Blasenmole bezeichnen, ohne daß von einer eigentlichen Malignität die Rede ist.

Herr Flaischlen: Ich möchte Herrn Geheimrat Olshausen fragen, ob das von ihm erwähnte Präparat genau untersucht worden ist.

Herr Olshausen: Ja, es ist untersucht und von Volkmann in Virchows Archiv beschrieben worden. Damals hat noch niemand etwas von Syncytiom gewußt. Aber nach der Abbildung bekommt man ohne weiteres den Eindruck, mehr noch bekam man ihn nach dem frischen Präparat, daß es sich um ein Gewebe handelt, welches das anstehende Uterusgewebe zerstört oder in dasselbe eindringt, aber daß es doch sonst eine gutartige Bildung ist.

Herr Robert Meyer: Hierzu nur noch die kurze Bemerkung, daß es auch ohne Blasenmole vorkommt, daß Zotten der Placenta manchmal die Uteruswand weithin durchsetzen, sogar bis in die Nähe der Serosa dringen, nicht nur an einzelnen Stellen, sondern ziemlich diffus. Herr Carl Ruge hat in dieser Klinik einen derartigen Fall untersucht.

Herr P. Straßmann: Das klinisch Bemerkenswerte an dem Falle des Herrn Kauffmann war doch wohl das symptomenlose Fortwachsen der Blasen in die Venen des Uterus und des Ligamentes. Ich kann es nur bewundern, daß Herr Kauffmann so beobachtet hat, wie der Uterus sich vergrößerte, und daß er es gewagt hat — wie wir gesehen haben, mit Recht — den Uterus zu exstirpieren. Sehr leicht hätte man hier doch an Adnextumoren denken können. Der Gedanke lag doch nicht nahe, daß hier die Mole in das Ligament hinaufgegangen ist. Es wird sicherlich nicht oft vorgekommen sein, daß ohne Symptome, nur auf die Fingeruntersuchung hin, die richtige Indikation zur Exstirpation gestellt worden ist. Wahrscheinlich hat Herr Kauffmann doch auch angenommen, daß diese Weiterwucherung in die Venen des Ligamentes schließlich zu einer malignen Erkrankung geführt hätte, zu einer Art metastasierender Blasenmole. Insofern war diese Demonstration außerordent-

lich lehrreich: sie nötigt dazu, von jetzt ab eine Frau, die eine Blasenmole geboren hat, in regelmäßigen Zeitabständen, etwa wie eine Patientin, der man ein Karzinom entfernt hat, zu kontrollieren.

Herr Carl Ruge: Der von Herrn Kauffmann demonstrierte Fall ist ein hochinteressanter. — Es ist ja bekannt, daß wohl keine Schwangerschaft vergeht, ohne daß die Zotten mehr oder weniger tief in das mütterliche Gewebe eindringen, ja durch das Eindringen in die mütterlichen Gefäße in den mütterlichen Organismus geschwemmt werden können. — Bei der Blasenmole ist dieses Hineinwachsen der kindlichen Zotten in die mütterlichen Gefäße ganz besonders stark: die myxomatös degenerierten Zotten dringen über die Muscularis des Uterus hinaus, weit in das Parametrium ein. — Aber eins ist doch selten, daß diese Zottenwucherungen außerhalb des Uterus noch besonderes, exzessives Wachstum zeigen: sie gehen für gewöhnlich mit dem sich kontrahierenden Uterus (nach Entleerung desselben) zu Grunde. — Hier im Fall Kauffmann fand aber nach fast völliger Entleerung der Uterushöhle ein erhebliches Wachstum der Zotten statt; — freilich scheint dasselbe schon seinen Höhepunkt erreicht zu haben: denn das Zottenepithel zeigt keine Zeichen der neueren Wucherung, vielmehr die der Atrophie, vor allem nicht die Zeichen der Malignität. — Die im Parametrium liegenden, fast kleinkirschgroßen blasigen Zotten (oft wie Zottencysten erscheinend) können nur an dieser Stelle, nicht vorher, diese Größe erlangt haben; — es ist anzunehmen, daß das Wachstum auch ohne Beteiligung des Epithels vor sich gehen kann. — Die destruierenden Blasenmolen usurieren, wie Herr Olshausen hervorhebt, das Gewebe, ohne direkt malign oder jedesmal malign zu sein. — Wenn auch früher die Chorionepitheliome nicht bekannt waren, so wäre bei der genauen Untersuchung der destruierenden Blasenmole doch sicher die epitheliale Wucherung aufgefallen, man hätte sie sicher (vielleicht als Sarkom) beschrieben; die destruierenden Blasenmolen sind nicht maligne Zottendegenerationen, sondern zerstören durch das Wachstum der myxomatöswuchernden, sich vergrößernden Zotten; — sie sind Stromawucherungen ohne Epithelbeteiligung.

Herr Kauffmann (Schlußwort): Adnextumoren, wie Herr Straßmann meinte, konnten bezüglich der Diagnose nicht in Frage kommen, da ich von Anfang an das Wachsen des Tumors beobachten und auch die Adnexe ganz genau von dem Uterus resp. der an der Uteruskante sich entwickelnden Neubildung abtasten, abgrenzen und unterscheiden konnte. Daß ich den Mut hatte, zur Operation zu schreiten, lag daran, daß ich annahm, es handelte sich um ein Chorionepitheliom, das sich am Uterus nahe der Tubenecke hin entwickelt hätte. Solcher Fälle sind mehrere beschrieben worden, wo ein solcher Tumor nicht mit dem Cavum

uteri oder mit einem Placentarpolypen zusammenhing, sondern durch gesundes Uterusgewebe vom Cavum uteri getrennt war oder mit Ueberspringung der Uteruswand in der Scheide oder anderswo sich entwickelte. — Daß solche Patientinnen mit Blasenmole weiterzubeobachten sind, ist von verschiedenen Seiten bereits hervorgehoben worden. Ich habe in meinem Vortrage auch darauf hingewiesen, daß die Blasenmolen insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit Karzinomen bieten, als die Trägerinnen beider nach der Ausräumung resp. Entfernung des Uterus noch nicht als geheilt zu betrachten sind.

Herr Carl Ruge hat meinen Ausführungen im wesentlichen zugestimmt; ich bin ihm dankbar, daß er noch einmal auf die Sonderheiten des mitgeteilten Falles scharf hingewiesen hat.

II. Herr Robert Meyer: Zur Pathologie der Myome, insbesondere über ihr Wachstum und ihre Histogenese [1]).

Meine Herren! Wer sich von Ihnen für die Pathologie der Myome genauer interessiert, den erlaube ich mir auf meine ausführliche Darstellung dieses Gebietes in Veits Handbuch der Gynäkologie 2. Aufl. Bd. 1 hinzuweisen. Heute werde ich mir erlauben, nur einige Punkte zur Histogenese und Wachstum der Myome ausführlicher zu behandeln und andere kurz herauszugreifen, um Ihnen vor allem durch Demonstration von Präparaten und Abbildungen mit Hilfe eines Epidiaskops typische und ungewöhnliche Befunde vor Augen zu führen.

Zur Nomenklatur nur kurz folgendes:

Die Myome werden meist mit Unrecht Fibromyome genannt, worunter eine Doppelgeschwulst oder Mischgeschwulst, ein Myom und ein Fibrom zu verstehen ist, während die fibrillären Beimengungen zum Teil Myogliafibrillen sind (Mallory), zum anderen Teil auch Bindegewebsfibrillen, welche jedoch als Stroma der Geschwulst nicht mehr Bedeutung haben als das Bindegewebe eines Scirrhus.

Die Einteilung der uterinen Myome ihrem Sitze nach in subseröse, intramurale, submuköse Tumoren hat mehr klinische als anatomische Bedeutung. Nur unmittelbar von der Serosa oder Mukosa bedeckte Myome können anatomisch als submukös oder subserös bezeichnet werden.

Durch Demonstration eines gar nicht großen Myoms, welches, ohne die Wand besonders stark verdickt zu haben, bereits submukös als breitblasiger Polyp in das Cavum uteri vorragt und zu-

[1]) Einzelne Teile des Vortrages kommen hier verkürzt, andere ausführlicher zur Besprechung.

gleich mit einer Partie seiner Zirkumferenz subserös vorragt, wird gezeigt, daß die Einteilung nicht immer ausreicht. Auch ist es wohl nicht uninteressant zu wissen, daß selbst völlig polypös gestielte Myome nicht ohne weiteres als submukös angesehen werden können, wie ein etwa taubeneigroßes polypöses Myom des Corpus uteri zeigt, welches ringsum durch eine mehrere Millimeter dicke Muskelschicht von der Mukosa getrennt ist.

Die außerhalb des Uterus vorwachsenden Myome beschränken sich meist darauf, entweder nach der Blase zu oder seitlich in das Lig. latum oder nach dem Cavum Douglasii hinzuwachsen, je nach ihrer Ursprungsstelle. Eine Ausnahme, welche ziemlich selten ist, bildet ein zur Demonstration kommendes Cervixmyom von ungewöhnlicher Ausbreitung; der von Herrn Mackenrodt operierte zirka zwei Kopf große Tumor ging mit schmaler Basis von der vorderen Wand des Collum uteri unterhalb des inneren Muttermundes aus, breitete sich präcervikal unter der Blase im Lig. latum seitlich unter dem Rektum und an der hinteren Beckenwand unter der Flexur an dem Colon descendens empor bis hoch hinauf in den Oberbauch aus, so daß bei der Operation der linke Ureter in großer Ausdehnung frei zu liegen kam. —

Diffus im Lig. latum wachsende Myome sind selten und enthalten zuweilen sehr zahlreiche Gefäße.

Intravaskuläre Ausbreitung der Myome ist zuerst von Birch-Hirschfeld in Lymphgefäßen beschrieben, neuerdings von Knauer in den Venen; kürzlich sah Dürck ein Myom durch die Venen bis in das Herz vorwachsen. Ich zeige Ihnen ein linsengroßes Myom in einem Lymphgefäß, das sich als einfaches mit Endothel bekleidetes Lymphrohr auf demselben Schnitte fortsetzt. Andere Myome liegen in demselben Uterus intramural. —

In einem anderen Falle fand ich ein sehr kleines polypöses Knötchen in einem Lymphgefäß, wage aber nicht zu sagen, ob dieses auch ein Myom geworden wäre. Jedenfalls glaube ich, daß diese intravaskulären Myome bereits als kleinste Knötchen der Gefäßwand ektatischer Räume unmittelbar benachbart liegen, um überhaupt in diesen polypös vorwachsen zu können.

Ueber den gröberen Bau der Myome will ich nur unter Demonstration einiger Präparate auf die einheitlich gebauten und auf die zusammengesetzten Myome hinweisen. Wenn Sie hier einen Uterus fast völlig in meist pflaumengroße Myome verwandelt sehen,

welche vielfach so nahe aneinander liegen, daß man einen einzigen aus vielen Knoten zusammengesetzten Tumor vor sich zu haben glaubt, so ist das eine Täuschung, denn hier sind die Knoten erst sekundär durch beträchtliches Wachstum einander näher gekommen, wie man an den aus Uterusmuskulatur bestehenden Zwischenräumen erkennen kann. Die primär aus vielen Knoten zusammengesetzten knolligen Myome haben in den Einzelfällen verschieden breite Bindegewebssepten zwischen den Knollen. Diese Knollen sind jedoch häufig nicht ganz voneinander abgegrenzt, sondern stehen vielfach an einzelnen Stellen miteinander in Verbindung, bilden also mehr gewundene Balken mit knolligen Auftreibungen. Einzelne Myome haben geradezu einen gewundenen Rindenbau, wie Sie hier sehen können; die Rinde besteht aus myomatösen Balken, welche starke Windungen gegen das Zentrum hin vorschicken, welches überwiegend aus faserigem Bindegewebe besteht. Eine Aehnlichkeit mit Gehirn ist in die Augen springend, besonders wenn die Myome etwas erweichen. Myoma gyratum ist ein ganz passender Ausdruck für die Form.

Wie die Myomata gyrata, so zeigen auch die mehr knolligen und gänzlich knolligen Myome eine fibröse Degeneration; wie bei dem Myoma gyratum die zentraleren Schichten des Gesamttumors, so degenerieren in den Einzelknoten ebenfalls die Zentren zuerst. Bei beiden entsteht, mikroskopisch betrachtet, eine strahlige, radiäre Faserordnung, welche umso auffälliger wird, wenn die Fibrillen hyalin degenerieren. Die Muskelfasern bleiben an der Peripherie am besten erhalten, bilden hier Radien, zwischen denen das im Zentrum der Knollen vorherrschend fibröse Gewebe Speichen peripherwärts vorstreckt. Diesen Bau kann man oft schon mit der Lupe erkennen.

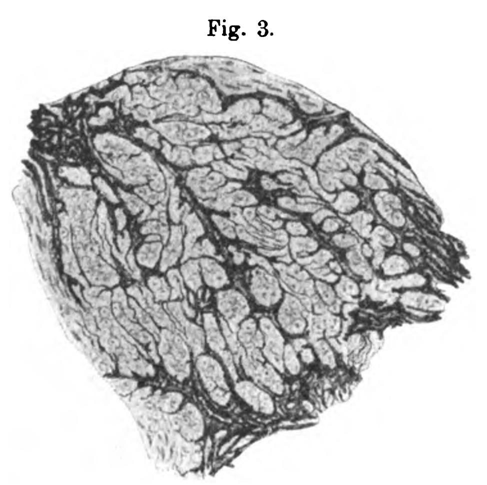
Was die Ursachen des verschiedenen gröberen Baues der Myome anbetrifft, so bin ich nicht der Ansicht, daß man aus dem Bau Schlüsse auf verschiedene Arten der Histogenese ziehen kann. Vielmehr kommen als primäre Ursache für die Knollenbildung die von vornherein multipel auftretenden Myomknötchen und eine Abtrennung durch lebhafte Beteiligung von Bindegewebe sowie sekundär für den gewundenen und strahligen Bau der narbige Zug der zentral zuerst einsetzenden fibrösen Degeneration in Betracht.

Ueber den mikroskopischen Bau der Myome will ich nicht ausführlicher sprechen und nur hervorheben, daß elastische Fasern in sehr verschiedenen Mengen vorkommen. Die kleinen Myome bis erbsengroß enthalten meist keine elastischen Fasern, auch größere an

Bindegewebe arme Myome sind oft sehr arm an Elastin. Dagegen findet man mit steigendem Faserreichtum, besonders in den knolligen Myomen, wie Sie an einzelnen Bildern sehen, reichliches Elastin, sowohl außerhalb der einzelnen Wirbel und Knoten als in ihnen.

In einem Falle (siehe Fig. 3) fand ich eine ungeheure Menge Elastin; es handelt sich hier um ein über kindskopfgroßes Myom der Universitäts-Frauenklinik in Berlin. Dicke verfilzte, zum Teil getrübte klumpige Stellen senden wie Spinnen Beine aus, die ihrerseits wieder zahlreiche Aeste und kleinste Verzweigungen zwischen die Myombündel ausstrecken und vielfach sogar kleinste Zellgruppen und einzelne Zellen mit feinen Fädchen umspinnen.

Fig. 3.



Elastische Fasern im Myom. Schwache Vergrößerung.

Die klumpig verfilzten Stellen sind hyalin degeneriert und da das elastische Gewebe ebensoviel Raum beansprucht wie das Myomparenchym, so entsteht bei Hämatoxylineosinfärbung ein sehr eigentümliches Bild von hyalinen Fleckchen und Strichen, durchmengt mit ebenso vielen und nicht größeren Myomzellhaufen. Makroskopisch oder mit schwacher Lupe betrachtet, sieht ein so gefärbter Schnitt stellenweise aus wie ein sehr feines Sieb. Die Zeichnung hat Herr Carl Ruge mit gewohnter Bereitwilligkeit angefertigt, wofür ich ihm bestens danke. —

Von den übrigen regressiven Erscheinungen erlaube ich mir nur einige besondere Typen zu demonstrieren: Lymphangiektasien in großer Zahl, bienenwabenähnlich, ferner diffuse und fleckweise auftretende schleimige Erweichung, verschiedene Formen der hyalinen Degeneration; Nekrose partiell durch Umschnürung eines vom Fundus uteri ausgehenden Polypen in der Cervix, Nekrose mit Gefäßthromben in früherem und vorgeschrittenem Grade; plötzliche Nekrose zahlreicher größerer und auch ganz kleiner (2—10 mm Durchmesser) Myome nach Abort im 5. Monate, operiert von Herrn Henkel, wahrscheinlich

durch ein toxisches Agens zu erklären, nicht durch mechanische Momente; schließlich Verkalkung und Verknöcherung. Nochmals sei darauf hingewiesen, daß man nicht von Myxomyomen, Osteomyomen sprechen soll, wenn die degenerativen Prozesse bezeichnet werden sollen; es muß dann Myoma myxomatosum oder ossificatum heißen. — Bei der sogenannten Metaplasie, speziell bei der Verknöcherung sind immer regressive Erscheinungen nachzuweisen und es sei erwähnt, daß eine Metaplasie in der Bindegewebsreihe mit progressiven Erscheinungen an den metaplasierten Partien noch niemals nachgewiesen worden ist. —

Das Wachstum der Myome. Das Wachstum der Myome unterliegt noch Kontroversen. Neben dem gewöhnlichen zirkumskripten Myom spricht man auch zuweilen von diffusem Myom. Doca hat kürzlich über ein angeblich diffuses Myom der Uteruswand berichtet und sich auf einen Fall von mir berufen, von dem ich ihm Präparat und Abbildung zur Verfügung gestellt hatte. Es handelt sich um eine faustgroße Verdickung der seitlichen Uteruswand, welche zum mächtigeren Teile in das Parametrium vorragt und ganz diffus in das stark verdickte Corpus uteri übergeht. In diesem Falle, welchen ich Herrn Mackenrodt verdanke, handelt es sich jedoch, wie ich im Gegensatz zu Doca hervorheben muß, um eine ungewöhnliche Form der metrischen Hyperplasie, welche durch eine partielle einseitige Tumorbildung ein Pseudomyom darstellt, an dessen streifigem Bau Sie die Metritis erkennen können. Als einfachster Beweis, daß es sich um Pseudoblastom handelt, dienen einige kleine echte Myome, welche sich aus der übrigen Neubildung durch ihre zirkumskripte Knotenform, Farbe und welligen wirbligen Faserbau hervorheben.

Während ich also vor der Verwechslung der aus Metritis hervorgehenden mehr oder weniger diffusen Hyperplasien, wozu auch ein sehr großer Teil der sogenannten Adenomyome gehört, mit den Myomen nachdrücklich warne, so will ich damit nicht etwa zugleich die Frage eines diffusen myomatösen Wachstums ohne weiteres ganz über Bord werfen.

Virchow unterscheidet bereits das Wachstum der Myome von innen heraus, also aus ihrem eigenen Zellmaterial und das Wachstum durch Apposition.

Das Wachstum durch Apposition ist gewissermaßen auch ein

diffuses Wachstum; das Myom geht dadurch, daß es aus seiner Umgebung nach dieser Virchowschen Ansicht immer neue Reserven zur Myombildung heranzieht, trotz seiner leidlich zirkumskripten Form doch diffus in die Uteruswand über und ist mit dieser fester verbunden als die Tumoren, welche die Kosten des Wachstums nur durch Zellteilung des eigenen Materials bestreiten.

Wie steht es nun mit dem Wachstum und besonders mit der Apposition? Zunächst kann man folgendes als sicher hinnehmen: jedes Myom wächst in allererster Linie aus seinem eigenen Material und zwar entweder mehr im Zentrum oder auch peripher zugleich. Das mehr zentrale Wachstum verrät sich dadurch, daß die peripheren Schichten sich zirkulär, zwiebelschalenartig anordnen; sie werden hierzu genötigt durch die sich vergrößernden inneren Teile. — Ebenso wird bei einigermaßen großen Myomen die übrige umgebende Uteruswand, wenn sie nicht gleichzeitig hypertrophiert, in konzentrische Bahnen gezwungen. Hierbei kommt es oft zur Atrophie der Muskelzellen durch den Druck; die umgebenden Schichten werden hierdurch mehr fibrös und bilden die sogenannte Kapsel. Auch die äußeren Schichten des Myomes selbst können auf dieselbe Weise mit zur „Kapsel" verwendet werden. Die Kapsel ist demnach kein integrierender, noch ein wesentlicher Bestandteil des Myoms, sondern, wenn überhaupt vorhanden, nur eine sekundäre Bildung, wie denn auch die kleinsten Myome keine Kapsel aufzuweisen haben.

Von den Myomen, welche keine Kapsel haben, kann man bei einiger Größe immer annehmen, daß sie auch an der Peripherie wachsen, und hier taucht also die Frage auf, geschieht das auf Kosten des eigenen Materials oder auch der Umgebung, also gibt es eine Apposition? Was zunächst die Befunde betrifft, so sieht man häufig keine ganz scharfe periphere Abgrenzung des Myomes, sondern einzelne offenbar myomatöse Bündel gehen mehr unscharf in das umgebende Muskelgewebe über. Hieraus kann man natürlich kein appositionelles Wachstum erkennen, ohne den Dingen Gewalt anzutun. In anderen Fällen findet man jedoch und zwar sowohl bei scharf umschriebenen, abgekapselten, als auch bei unscharfen Grenzen von dem Haupttumor völlig abgesonderte Stellen von deutlich myomatösem Charakter. Diese bilden entweder kleine zirkumskripte Knoten einzeln oder in Gruppen, oder auch diffusere Partien, wie Sie hier an einigen Präparaten erkennen können. In einem anderen ungewöhnlichen Falle schließlich zeige ich Ihnen im mikroskopischen Bilde

ein zirkumskriptes Myom ziemlich scharf von seiner Umgebung abgegrenzt, und peripher davon die äußeren Muskelschichten bis zur Serosa in einer 1—2 cm dicken Schicht von diffus myomatösem Aussehen. Die Besonderheit dieser diffusen Wucherung liegt aber darin, daß zwar die Zellen myomatös aussehen, die dichte Zelllagerung ebenfalls durchaus das Bild der Myome gibt, daß aber die Wucherung die Anordnung zu Bündeln, wie sie in der äußeren Muskelschicht und Subserosa herrscht, in keiner Weise beeinträchtigt; die Bündel sind nur verdickt, die ganze Partie hypertrophisch. Daneben sieht man in Abstufungen dünnere Bündel mit weniger lebhaft proliferierten Zellen bis zu einigermaßen normalen Muskelbündeln. Es liegt hier also weder das gewöhnliche Bild einer diffusen metritischen Hyperplasie vor noch auch eine echte Myombildung, sondern eine Art Mittelding zwischen beiden. Ich bemerke nur noch, daß dieses Bild in dem Umfange sehr selten ist, daß man jedoch oftmals in der Umgebung der Myome hypertrophierte Muskelbündel findet, welche auch gelegentlich mit dem Myom in Verbindung stehen. Kommen wir nunmehr auf die Apposition zurück, so bedeutet eine mehr oder weniger feste Verbindung der Myome mit der Umgebung nichts für diese Frage. Ein wachsendes Myom muß sich von seiner Umgebung umsomehr ablösen, je weniger diese mitwächst; hyperplasiert jedoch die Umgebung, was bekanntlich häufig ist, so kann ein ziemlich allseitiger organischer Zusammenhang gewahrt bleiben; der mehr oder weniger intime Connex bedeutet also keinesfalls appositionelles Wachstum. Findet man, wie demonstriert, mehr oder weniger kleine Myomknoten völlig isoliert in der sogenannten Kapsel oder sonst in der Umgebung, so ist das natürlich ebenfalls kein Beweis für appositionelles Wachstum und die auffällige Bevorzugung gerade der Myomperipherie erklärt sich sehr einfach aus der ursprünglichen Nachbarschaft mehrerer kleinen Myome oder Myomkeime, von denen einer oder ein Komplex von einigen Keimen schneller oder früher proliferiert und dadurch die übrigen Keime oder bereits kleinen Myomknötchen vor sich hertreibt, sie ebenso wie die übrige Umgebung verdrängt und eventuell durch Druck in ihrer Entwicklung hemmt. So ist es auch leicht verständlich, daß nach Entfernung eines Myoms die bis dahin gehemmten kleineren Knoten der Umgebung Bewegungsfreiheit erhalten und sich nunmehr zu größeren Myomen ausdehnen. Schließlich kommen wir zu jenem besonderen Falle, in welchem eine myomähnliche Hypertrophie der Muskelzüge in breiten Schichten am

ehesten als Apposition gedeutet werden könnte, ein Befund, welcher, wie gesagt, in kleinerem Maßstabe öfters vorkommt. Es ist jedoch hiergegen einzuwenden, daß die Struktur des Myoms nicht völlig erreicht ist, sondern daß wir höchstens von einem Mittelding zwischen Hyperplasie und Myom sprechen können. Es sei dazu ausdrücklich bemerkt, daß die Pathologen ein Uebergehen von Hyperplasie in Tumorbildung im allgemeinen leugnen. Der Vorgang ist meinerseits indes nicht so gemeint, sondern ich spreche ausdrücklich von einer Zwischenstufe, nicht von einem wirklichen Uebergang, indem ich glaube, daß ein und derselbe pathologische Vorgang, kurz ein „Reiz“, gewisse Partien des Gewebes zur Tumorbildung, andere nur zur Hyperplasie anregt und zwar je nach der Prädisposition oder direkt gesagt nach der Proliferationsbefähigung der einzelnen Elemente unter Voraussetzung besonderer konstitutioneller allgemeinerer Bedingungen, deren Besprechung nicht hierher gehört. Diese Proliferationsbefähigung stelle ich mir jedoch nicht wie die meisten Autoren als eine Eigenschaft vor, welche die einzelnen Zellen ausschließlich, die anderen gar nicht besitzen, sondern nehme an, daß es gleitende Uebergangsstufen in der Proliferationsfähigkeit gibt, so daß ich mir sehr wohl ein Mittelding zwischen hyperplastischer und blastomatöser Neubildung vorstellen kann, während andere Autoren schon durch Annahme verschiedener Aetiologie, also der auslösenden Faktoren, eine solche Ansicht nicht teilen können.

Die Möglichkeit einer Apposition läßt sich jedoch theoretisch schon aus dem Grunde nicht leugnen, weil unter veränderten allgemeinen und lokalen Bedingungen weitere Gewebskreise nachträglich zur Myomatose angeregt werden könnten. — Ein Beweis, daß dies nachträglich geschehen sei, kann freilich nicht erbracht werden.

Jedenfalls liegt ein scheinbar appositionelles Wachstum am allerehesten im Bereiche der Möglichkeit, wenn man annimmt, daß bereits vorher vorhandene kleine Myomknötchen, welche zuerst in ihrem Wachstum durch das größere Myom behindert waren, später unter besonderen Bedingungen der Ernährung weiter wuchern und sich dem größeren Tumor anschließen. In diesem Falle wird man allerdings über den Begriff der Apposition sich zu einigen haben, denn hier liegt einfach ein Wachstum durch Anlagerung anderer Myome vor, nicht aber eine fortschreitende Umwandlung der das Myom umgehenden normalen Muskelschichten.

Schließlich muß man sich noch darüber klar werden, ob man

unter appositionellem Wachstum die „fortschreitende Umwandlung“ der Umgebung ursächlich auf den Einfluß des Myomes beziehen will. Letzteres liegt mir gänzlich ferne; wir haben keinerlei Beweise für eine derartige Kontaktwirkung der Myome und wenn ich in sehr seltenen Fällen ein appositionelles Wachstum zugebe, so nehme ich als Ursache eine verstärkte Reizung bezw. Veränderung der lokalen und besonders allgemeinen Bedingungen an, welche nicht von dem vorhandenen Myom ausgehen. Im allgemeinen muß ich jedoch die Annahme der echten Apposition durch fortschreitende Umwandlung überhaupt zurückweisen und auf Grund der mikroskopischen Befunde behaupten, daß die Myome fast ausnahmslos ihr Wachstum aus dem eigenen Material bestreiten und daß, wo eine Apposition vorzuliegen scheint, diese fast ausnahmslos durch gleichzeitige multiple Myombildung erklärt werden kann, bei welcher einige Myomteile oder selbständige Myomknoten an der Peripherie zeitweise oder dauernd durch das Hauptmyom im Wachstum gehemmt wurden. —

Die Histogenese der Myome. Die Histogenese der Myome ist ein noch vielfach umstrittenes Kapitel. Eine große Rolle spielten stets die Gefäße in der Meinung vieler Autoren; die Beziehungen des myomatösen Gewebes zu den Gefäßen und zu den einzelnen Gefäßen lassen jedoch an den fertigen Myomen keinerlei Urteil über deren Genese zu, wie ich in Veits Handbuch des breiteren auseinandergesetzt habe. Hier möge der Hinweis genügen, daß es angesichts der Tatsache, daß Myome in erster Linie in muskelreichen Organen vorkommen, sehr weit hergeholt erscheint, zur Genese der Myome die Gefäße des an glatten Muskelfasern reichsten Organes heranzuziehen, da doch die Gefäßwandmyome an anderen Stellen außerordentlich selten sind. —

Im Vordergrunde steht heutigen Tages Ribberts Ansicht, derzufolge der Myomkeim von vornherein ein selbständiges atypisch in die Uteruswand eingefügtes Zellterritorium darstellt, dessen Gefäßsystem nicht den nötigen Anschluß gefunden hat. Ribbert stützt seine Annahme auf Befunde von kleinen Myomen mit geringer Gefäßmenge. Die geringe Gefäßmenge beweist hier ebensowenig wie in großen Myomen. Ribbert stellt mit Unrecht seine kleinen Myome, die übrigens gar nicht sehr klein, sondern makroskopisch sind, mit Myomkeimen in gleiche Linie.

Ribbert nimmt eine pathologische räumliche Isolierung an,

ohne jedoch dafür Tatsachen beizubringen; deshalb möchte ich nachdrücklich den neuerdings ebenso häufig wie kritiklos nachgesprochenen Satz „alle Myome entstehen aus angeborenen Keimen" zurückweisen. Alles entsteht aus angeborenen Keimen, auch die normalen Organe, aber die Verallgemeinerung, daß die Myome nur aus pathologisch angelegten Keimen, aus versprengten Keimen entständen, entbehrt bis jetzt jeder tatsächlichen Grundlage.

Ribberts Annahme entgegen steht Cohnheims Lehre, welcher die normalerweise unverbraucht liegenden Keime als Grundlage der Myome ansieht. Cohnheims Voraussetzung, daß zum späteren Wachstum, besonders in der Schwangerschaft, einzelne Zellgruppen normalerweise indifferent bleiben und dadurch später stärkere Proliferationskraft besitzen, gewinnt durch die Untersuchungen von Hasse, von Schaper und Cohn u. a. an Wahrscheinlichkeit. Man darf in der Tat annehmen, daß nicht alle Zellen eines Gewebes in gleicher Weise proliferationsfähig sind, sondern einzelne Territorien indifferenter bleiben und dem Wachstum dienen, die sogenannten „zellproliferatorischen Wachstumszentren". Man braucht sich diese jedoch nicht als scharf umschrieben vorzustellen, sondern darf annehmen, daß die Proliferationsfähigkeit von diesen Zentren allmählich nach den übrigen Zellen zu abklingt. Wenn ich Ihnen nun wirklich kleinste Myome vorlege (Fig. 4), welche nur mikroskopisch sind und neben anderen kleinen Myomen nur durch besondere Färbbarkeit, Zelldichte und Gruppierung auffallen, so sehen Sie einzelne Knötchen bereits abgegrenzt, an einer anderen Stelle sehen Sie jedoch die myomatös gewucherte Zellpartie in die normalen Muskelzüge in der gleichen Faserrichtung ohne Unterbrechung ganz allmählich übergehen. Dies erweckt unmittelbar den Eindruck einer allmählich abklingenden Proliferation vom myomatösen zum normalen Gewebe hin, keinesfalls den Eindruck einer von vornherein bestehenden räumlichen Isolierung; die räumliche Isolierung kommt, wie schon angedeutet, erst sekundär zu stande, wenn die Umgebung mit den schnell sich vermehrenden Myomzellen nicht Schritt hält. An einer Stelle, wo eine Myomzelle sich verzehnfacht und verhundertfacht, muß natürlich die Verbindung mit den an Zahl zurückbleibenden Zellen der Umgebung verlustig gehen und nur eine hyperplasierende Umgebung kann die organische Zellverbindung dauernd aufrecht erhalten.

Dort, wo die Proliferation allmählich abklingt, wie in unserem Bilde, bleibt die Verbindung noch bestehen und zwar findet sich eine

oder mehrere solcher Stielverbindungen bei kleineren Myomen ganz regelmäßig und sehr oft auch noch bei größeren Myomen.

In einem anderen Falle sehen Sie eine große Zahl mikroskopisch kleiner bis stecknadelkopfgroßer Myomknötchen nebeneinander und zwischen diesen teils nicht gewucherte, teils lebhaft gewucherte Muskelbündel, im Bau und dichter Lage der Zellen den Myomzellen durchaus gleich, nur von diesen dadurch unterschieden, daß sie die Faserrichtung beibehalten wie die normalen Bündel, mit denen sie vielfach zusammen-

Fig. 4.



Mikroskopische Myomknötchen, deren Zellen in die normale Umgebung allmählich übergehen. Leitz, Ok. 3, Obj. 3.

hängen und allmählich zu ihnen übergehen. Wie diese gewucherten Bündel einerseits durch Richtung und direkten Uebergang zur normalen Muskulatur ihre Entstehung aus dieser unleugbar dokumentieren, ebenso hängen sie direkt mit den umschriebenen Myomknötchen zusammen. In letztere gehen sie ebenfalls derartig über, daß es unmöglich ist, nunmehr zu sagen, wo einerseits die Myomstruktur anfängt und wo anderseits die gewöhnliche Muskulatur aufhört.

Diese Bilder sind so sprechend, daß man kaum anders als aus ihnen ablesen kann, ein und derselbe Krankheitsprozeß, sagen wir kurz, ein Reiz veranlaßt eine lebhafte Zellproliferation, welche an einigen Stellen unter Beibehaltung der normalen Bündelstruktur nur Hyperplasie genannt werden kann, während an anderen Stellen deut-

lich abgegrenzte Myomknötchen gebildet werden. Ein Uebergang zwischen beiden Partien, ebenso wie ein allmähliches Abklingen zur normalen Muskulatur läßt uns auch hier die oben ausgesprochene Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß Hyperplasie und Blastomutose unter Umständen gleichzeitig und aus gleichen Ursachen hervorgerufen werden im gleichen Gewebe nur an verschieden proliferationsfähigen Elementen.

Das ist der Grund, weshalb ich der Cohnheimschen Annahme mich nähere und unter unbedingter Anerkennung der Hypothese, daß aus versprengten Keimen Myome hervorgehen können, nochmals betone, daß diese Annahme weder bisher eine anatomische Stütze hat, noch in ihrer Verallgemeinerung auf Anerkennung rechnen darf. —

Zu besonderem Danke für die Zuwendung des Materials ist Vortragender Herrn Olshausen, C. Ruge, Mackenrodt verpflichtet.

Vorsitzender: Herrn Kollegen Meyer haben wir für seine höchst interessanten Demonstrationen sehr zu danken.

III. Demonstration.

Herr Moraller: Meine Herren! Die Patientin mit dem totalen Uterus-Vaginalprolaps und der ausgedehnten Karzinomentwicklung auf den vorgefallenen Scheidenwandungen, welche ich Ihnen vor 4 Wochen hier vorgestellt habe, ist vor 5 Tagen gestorben. Die in den letzten 14 Tagen ihres Lebens rapid verfallende Kranke, welche nie über Schmerzen geklagt hatte, bekam vor ihrem Tode 3 Tage stärkere Schmerzen im Leibe, die durch Morphium gelindert wurden. Hier lege ich Ihnen nun das durch Sektion gewonnene Präparat des Tumors samt den umgebenden äußeren Genitalien und dem ganzen Inhalt der kleinen Beckenhöhle vor, an welchem Sie unschwer erkennen werden, daß die damals gut kindskopfgroße Geschwulst infolge starker Schrumpfung während der letzten Lebenstage auf etwa die Hälfte ihrer ursprünglichen Größe zurückgegangen ist. Bevor ich auf das Präparat selbst eingehe, gebe ich Ihnen hier eine Photographie herum, welche einen Einblick in das kleine Becken von der Bauchhöhle her darstellt. Sie sehen an derselben vorn die leicht nach abwärts dislozierte Blase und hinten das durch Kotstauung stark dilatierte Rektum. Zwischen beiden blickt man in eine trichterförmige Vertiefung des Peritoneums, auf deren Grund man eben

noch einen kleinen Teil des Uteruskörpers sehen kann. Am Rande dieses Spaltes liegen die beiden Ovarien mit den stark ausgedehnten Lig. ovar. propr., die sehr in die Länge gezogenen, gestreckt verlaufenden Tuben und Ligamenta rotunda. Ein Sagittalschnitt durch das Präparat zeigt die nur leicht nach abwärts verlagerte Blase, welche nicht die gewöhnliche Schüssel- oder Napfform, sondern die längliche Rohrform, wie man sie meist beim Kinde trifft, aufweist. Die Wände derselben sind stark verdickt und die Schleimhaut fast in ganzer Ausdehnung mit gelbeitrigem Belag bedeckt. Am Blasenboden sehen Sie eine kleine divertikelartige Ausbuchtung nach unten, in welche der gerade weibliche Katheter in senkrechter Richtung nach abwärts hineingelangte, während er nach oben mangels der nötigen Krümmung nicht vordringen konnte. Die 2 cm lange Harnröhre verläuft, 1 cm vom Arcus pubis entfernt, in völlig gestreckter Richtung nach vorn. Der vordere Douglassche Raum ist auffallend tief (8 cm), das Peritoneum schlägt sich von der tiefsten Stelle desselben in einer Ausdehnung von 3 cm nach aufwärts auf die vordere Uteruswand über, um von da in geradliniger Fortsetzung nach oben auf die vordere Mastdarmwand überzugehen, so daß der hintere Douglassche Raum völlig fehlt. Von Peritoneum überzogen ist also nur die Vorderwand des Uterus, während der Bauchfellüberzug auf dem Fundus und an der Rückfläche des Uteruskörpers fehlt. Der 7 cm lange Uterus, dessen Höhle eine Länge von 6 cm aufweist und der keine Zeichen beginnender seniler Atrophie aufweist, liegt völlig vor der Vulva in annähernder Retroversionsstellung, d. h. es fällt die Achsenrichtung des Corpus nicht ganz mit derjenigen der prolabierten Cervix zusammen, sondern es besteht zwischen den beiden Gebärmutterabschnitten ein leichter Knickungswinkel. Die total prolabierten Scheidenwandungen sind bis auf kleine Inseln intakten Vaginalgewebes ganz krebsig zerstört, das Scheidenkarzinom hat an der Vorder- und Hinterfläche der Portio, sowie an der Hinterwand der Cervix und des Uteruskörpers auf das Gewebe dieser Abschnitte übergegriffen, wie Sie sowohl am Präparat wie an der Photographie leicht erkennen können. Die 12 cm lange nicht atrophische Tube zeigt bei annähernd gestrecktem Verlauf ein offenes Ostium abdominale; die Ovarien, etwas kleiner als normal, zeigen eine hochgradige Ausdehnung der Lig. ovar. propr. bis auf 5 cm, die Ligamenta rotunda sind 8 cm lang. Beide Ureteren sind stark dilatiert, links auf etwa Bleistift-, rechts auf etwa Kleinfingerdicke, außerdem besteht eine beiderseitige hochgradige Er-

weiterung des Nierenbeckens. Einige linsen- bis bohnengroße Drüsen fanden sich an der Teilungsstelle der Aorta und entlang derselben bis hinauf zum Abgang der Nierengefäße sowie im großen Netz, die Inguinaldrüsen zeigten keine Schwellung. Ob die Vergrößerung der erwähnten Drüsen auf karzinomatöser Infiltration beruht, wird die mikroskopische Untersuchung ergeben.

Sitzung vom 26. April 1907.

Vorsitzender: Herr Olshausen.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Der Vorsitzende teilt mit, daß die Gesellschaft bei der Beerdigung ihres Ehrenmitgliedes, des Geheimrats v. Bergmann, einen Kranz gewidmet und für die erwiesene Ehre der Sohn des Verstorbenen sich bedankt hat.

I. Demonstrationen.

1. Herr H. Ruge: Meine Herren, gestatten Sie, daß ich Ihnen kurz zwei Patientinnen vorführe, die beide im Verlauf ihrer Krankheit einige interessante Befunde darbieten.

Diese 44jährige Frau suchte die Universitäts-Frauenklinik auf, um sich von einem langjährigen Leiden befreien zu lassen. Sie erzählte, daß sie im Jahre 1899 in Warschau operiert worden wäre. Unsere Nachforschungen haben ergeben, daß sie damals einer Laparotomie unterworfen wurde, und zwar wegen Karzinoms des rechten Ovariums, welches durch Ovariotomia dextra entfernt wurde. Etwa 12 Liter Aszitesflüssigkeit wurden dabei abgelassen. Dann fühlte die Frau sich wohl bis zum Jahre 1905, wo von neuem Schmerzen und Blutungen auftraten. Eine abermalige Laparotomie stellte fest, daß beide Parametrien sehr stark infiltriert und die Wand des kleinen Beckens mit erbsengroßen Knötchen besät war. Der Uterus war groß und unbeweglich. Es wurde nur die Aszitesflüssigkeit beseitigt und die Patientin wieder entlassen. Seitdem mußte aber verschiedentlich punktiert werden, weil der Leib immer wieder anzuschwellen begann. Die letzte Punktion hat durch uns am 18. April a. c. stattgefunden. Ich entleerte 6 Liter blutig-seröser Flüssigkeit. Die Patientin gab danach an, daß sie sich vollständig wohl fühle, gut schlafe und keinerlei Schmerzen habe. Nach der Punktion konnte man das Abdomen sehr gut abtasten, was vordem der Spannung

der Bauchdecken wegen nicht möglich war; man fühlte verschiedene Knoten und Tumoren im Leibe, namentlich rechts einen Tumor von Handtellergröße. Die innere Untersuchung ergab, daß der Uterus sinistrovertiert war und rechts von ihm ein gut faustgroßer, wenig empfindlicher, aber harter und unbeweglicher Tumor lag. Die linken Adnexe schienen nur leicht verdickt zu sein.

Die Patientin bat uns nun, sie von ihrem immer wiederkehrenden Aszites zu befreien durch eine größere Operation, doch konnten wir uns zu einer nochmaligen Laparotomie nicht entschließen, weil wir glaubten, daß auf diese Weise, wenn die Patientin ab und zu einer Punktion sich unterwirft, noch am ersten ihr Zustand sich einigermaßen günstig gestalten werde. Ich möchte hier an den Fall von Hofmeier erinnern, den er in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie im Jahre 1905 erwähnt hat, wo auch eine einseitige Ovariotomie wegen Karzinom vorgenommen worden war und die Patientin 8 Jahre lang vollkommen rezidivfrei blieb, im 9. Jahre ein Rezidiv bekam und schnell an ihm kachektisch zu Grunde ging. — Unsere Patientin blieb anscheinend 5—6 Jahre rezidivfrei und zeigt trotz des vor 2 Jahren erhobenen ausgedehnten Befundes noch keine Spur von Kachexie.

Die zweite Patientin, die ich den Herren vorstelle, bildet ein Gegenstück zu dem von Herrn Moraller in der letzten Sitzung demonstrierten Falle von Prolaps mit Karzinom. Es ist eine 53jährige Frau, die vor 20 Jahren den ersten und einzigen Partus durchgemacht und seitdem an Vorfallsbeschwerden gelitten hat. Der allmählich immer größer werdende Vorfall hat die jetzige Größe schon seit einer Reihe von Jahren erreicht. Die Patientin hatte trotzdem keine starken Beschwerden und konnte den Vorfall selbst reponieren, bis ungefähr zu Weihnachten v. J. auf der vorderen Fläche des Vorfalls ein Geschwür entstand, das sich vergrößerte, eine eitrige übelriechende Flüssigkeit sezernierte und vor allem sie sehr behinderte; sie kann nicht gehen, nicht recht sitzen, hat oft große Schmerzen, auch starke Blasenbeschwerden, während sie nur wenig abgemagert sein will.

Entsprechend dieser Krankheitsgeschichte finden Sie hier einen kindskopfgroßen totalen Prolaps: beide Scheidenwände sind prolabiert, der retroflektierte kleine Uterus liegt ganz vor der Vulva. Auf der Vorderfläche der Scheide finden Sie diesen handtellergroßen Substanzverlust, dem man auf den ersten Blick die Malignität ansehen kann.

Das Mikroskop bestätigte die Diagnose, das Präparat steht nebenan, wenn es die Herren interessiert. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen, besonders links bis Kirschgröße, und das Karzinom greift schon rings auf die Vulva über; die Urethralmündung ist noch eben frei. Es läßt sich die Blase nicht cystoskopieren, weil sie stark geschrumpft und großenteils in eine Cystocele übergegangen ist. Das mikroskopische Präparat ist insofern bemerkenswert, als nicht Hornkrebs, sondern ein einfaches vom Plattenepithel ausgehendes Karzinom vorliegt. Das Karzinom bildet in allen Präparaten Zellen, die, in einzelnen Reihen hintereinander aufgebaut, durch hart infiltriertes entzündliches Gewebe gehen, so daß man den Eindruck hat, als ob die Epithelien durch vorher schon entzündliches Gewebe sich mit Mühe Bahn gebrochen hätten.

Von einer Operation kann man sich in diesem Fall nichts versprechen. Die Prognose ist in jedem Fall durchaus trüb. Die Untersuchung des Urins ergibt, wie ich noch hinzufügen will, reichlichen Gehalt an Blut, auch Eiweiß, sowie einige hyaline und körnige Zylinder.

2. Herr Henkel: Fibrolipom der Bauchdecken.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen zunächst eine 62jährige Patientin vorzustellen, die ich vor etwa 14 Tagen operiert habe. Sie kam damals in die Poliklinik mit einem sehr großen, etwas unterhalb des Nabels gelegenen Tumor. Sie sehen ihn hier; er ist bald nach der Operation in Formalin gelegt, daher etwas geschrumpft; sein Gewicht betrug 4200 g. Die Geschwulst hatte sich in etwa 32 Jahren entwickelt und schließlich der Frau lebhafte Beschwerden bereitet. Es war nicht ganz leicht, bei der Untersuchung festzustellen, daß es sich nicht um eine Nabelhernie resp. eine Hernia paraumbilicalis mit lipomatöser Entartung des Netzes handelte; ich habe die Patientin im Stehen und Liegen untersucht und die üblichen Untersuchungsmethoden angewandt, aber ein ganz sicheres Urteil konnte ich nicht gewinnen. Bei der Operation ergab sich, daß die Geschwulst lediglich im subkutanen Fettgewebe lag und keine Beziehungen zur Faszie hatte, so daß die Operation sich außerordentlich einfach gestaltete: der Tumor wurde einfach exzidiert. Sie sehen nun, daß die Geschwulst sich aus verschiedenen Knollen zusammensetzt, großen und kleinen, die zum Teil Kalkeinlagerungen enthalten. Die histologische Untersuchung hat ergeben, daß es sich um ein harmloses Fibrolipom

handelt. Die Patientin ist jetzt 14 Tage nach der Operation; die Wunde ist schon geheilt. Ich habe die Wundnaht so gemacht, daß ich das Fettgewebe mit einzelnen dünnen Katgutknopfnähten zusammenzog und die Haut mit Metallzwicken vereinigte; das ist eine Art der Wundvereinigung, die ich seit Jahr und Tag anwende; und ich kann mich kaum erinnern, eine sekundäre Heilung gesehen zu haben. Ich kenne nichts, was in Bezug auf glatte Heilung und feine Narbenbildung dem Zwickenverfahren gleichkommt. Die Zwicken bleiben 8 Tage liegen, dann werden sie entfernt, und es ist manchmal von der Laparotomiewunde nach ganz kurzer Zeit schon gar nichts zu sehen, zumal wenn der Schnitt wie hier entsprechend dem Verlauf der Hautspalten angelegt war.

3. Herr Henkel: Ferner möchte ich mir erlauben, Ihnen eine Anzahl Myompräparate mit Degenerationserscheinungen zu demonstrieren, die des Interessanten recht viel darbieten.

a) Dieses Präparat stammt von einer 49jährigen Frau, die keine subjektiven Beschwerden (Schmerzen etc.) gehabt hat, sondern nur wegen ihrer Blutungen zu uns kam. Diese Blutungen hatten schon über $1^1/_2$ Jahre bestanden, es war alles mögliche dagegen geschehen, aber sie waren nicht zu beseitigen. Es handelte sich, wie nach Eröffnung des Abdomens leicht festzustellen war, um ein Myom, das sich fast ausschließlich intraligamentär entwickelt hatte; dieser ganze große Teil des Tumors, der hinten lag und auf das Rektum hätte drücken können, und jener andere, nicht viel kleinere vorn, der sicher die Ausdehnung der Blase beeinträchtigte, hatten keine Druckerscheinungen ausgelöst. Das scheint mir wichtig hervorzuheben, weil man auf Grund des anatomischen Befundes doch eigentlich sicher Blasen- oder Mastdarmbeschwerden hätte erwarten müssen. Die Operation war dadurch schwierig, weil der Tumor ganz im Becken lag, und ein Vorziehen mit dem Myombohrer oder mit Zangen bei der vollkommen intraligamentär entwickelten Geschwulst unmöglich war. Ich bin dann so vorgegangen, daß ich das Peritoneum in weiter Ausdehnung über dem großen Tumor vorn und hinten spaltete und mit der Blase zurückgeschoben, dann die Ligamenta rotunda beiderseits und das Lig. infundibulo-pelvicum auf einer Seite durchtrennte und nun von rechts und hinten her den Tumor entwickelte und den Uterus supravaginal amputierte; die Patientin hat den Eingriff fieberfrei überstanden, die Rekonvaleszenz

war ganz glatt. Der Tumor bietet aber insofern noch etwas Interessantes, als Sie eine vorgeschrittene myxomatöse Erweichung in dem einen, etwa kindskopfgroßen Myom finden. Auch dieser Vorgang hatte klinisch keine Erscheinungen gemacht. Ob die Geschwulst in der letzten Zeit gewachsen war, ließ sich nicht feststellen. Ich habe das Präparat so aufgeschnitten, damit Sie auch die Uterushöhle sehen können. Die Ursache der Blutungen ist in einem ziemlich großen Polypen, der im Fundus sitzt, zu suchen. Erfahrungsgemäß sind unter solchen Umständen Curettagen meist vollständig ergebnislos. Interessant ist, daß das Myom vorwiegend intraligamentär sich verbreitet hat. Herr Czempin hat in seinem Vortrag über Myomoperationen empfohlen, man solle einen kleinen Hautschnitt machen und dann das Myom enukleieren oder exzidieren. Das geht bei einer solchen Geschwulst nicht: man kommt an das Myom nicht heran und erlebt leicht starke Blutungen. Wenn das Myom so weich ist wie dieses, ist es auch ausgeschlossen, daß man es durch Morcellement verkleinern könnte.

b) Nekrotisches Myom an der Hinterwand des Uterus, enges Becken, Peritonealcyste im Douglas. Bei diesem Myom handelt es sich um Nekrose. Die Frau klagte nur über einen gewissen Druck im Leibe, und zwar seit einem Vierteljahre, wirkliche Beschwerden, Blutungen oder Schmerzen bestanden aber nicht. Ich habe auch diesen Fall abdominal operiert. Das Präparat stammt von einer 42jährigen Frau, die 2mal geboren und niemals abortiert hatte; die letzte Geburt war im Jahre 1891 gewesen. Bei der Untersuchung ergab sich, daß der Befund täuschend ähnlich einer Hämatocele retrouterina war, d. h. die Portio war nach oben gedrängt, hinter dem nicht vergrößerten Uterus fühlte man eine cystische, das kleine Becken ausfüllende Geschwulst, deren Durchmesser von vorn nach hinten im Verhältnis zum Höhendurchmesser gering war, ein Befund, wie er bei einer im Douglas liegenden abgekapselten Flüssigkeit gelegentlich erhoben wird. Dies war auch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, mit der ich an die Operation heranging. Bei der Eröffnung des Abdomens ergab sich, daß der Beckeneingang durch miteinander verwachsene Darmschlingen vollkommen verschlossen war. Es war technisch sehr schwierig, die Darmschlingen, die auch mit den Adnexen verwachsen waren, zu lösen, doch gelang es ohne Nebenverletzungen. Nun stellte sich heraus, daß die große

Cyste, die gut 1½ Liter klaren, dünnflüssigen Inhalt hatte, weiter nichts war als eine Peritonealcyste, dadurch entstanden, daß der ganze Beckeneingang überdacht war. Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, daß an der Hinterwand des Uterus, etwa in Höhe des inneren Muttermundes, dieses walnußgroße Myom vorsprang, das stark gegen das Promontorium drückte, die Conjugata vera war wesentlich verkürzt. Ich überlegte nun, als ich mit der Operation soweit gekommen war, was zu tun sei, damit die Patientin den Eingriff am sichersten überstände. Ich dachte zunächst daran, das Myom zu enukleieren; aber der Sitz des Myoms und die Tatsache, daß die Frau ein enges Becken hatte, sprachen dagegen; es hätte sich schnell der status quo wieder herausgebildet. Ich entschloß mich daher, bei der 42 Jahre alten Person doch den Uterus im ganzen zu entfernen. Als ich den Uterus nachher aufschnitt, ergab sich dieses nekrotische Myom. Es ist auffällig, daß die Patientin so wenig Schmerzen hatte; die Uterusschleimhaut bot nichts Besonderes. Interessant ist der Befund hier hinten. Ich glaube, daß das Myom in der Hinterwand zur Abdeckung des Beckeneingangs beigetragen hat, und daß die Nekrose durch den Druck des vortretenden Promontoriums hervorgerufen wurde.

c) Diese beiden Präparate stammen von vaginal operierten Patientinnen. Hier ein subserös-interstitielles apfelgroßes Myom, das den Douglasboden völlig ausfüllte und dort fest adhärent war. Die Frau war 40 Jahre alt, hatte 3mal geboren und 3 Aborte durchgemacht; die letzte Geburt lag 9, der letzte Abort 6 Jahre zurück. Die Frau konsultierte uns hauptsächlich wegen der Blutungen. Die Operation war in etwa 30 Minuten erledigt und zwar ging ich so vor, wie ich es schon früher empfohlen habe: Genügend weite Umschneidung der Portio, Zurückschieben der Blase, des Douglas, Unterbinden der Uterinae beiderseits, quere Amputation der Portio, dann Morcellement.

Bei diesem anderen Präparat sehen Sie eine Totalnekrose des faustgroßen Myoms. Auffallend ist, daß die Patientin gar keine Schmerzen oder überhaupt irgendwelche Erscheinungen von der Nekrose gehabt hat, wie es vielfach beschrieben wird. Ich selber habe wiederholt bei solchen Myomen beobachtet, daß Fiebererscheinungen auftraten, die nach Entfernung der Geschwulst schwanden; aber das trifft nicht bei allen Fällen zu.

Es handelt sich hier auch um ein Myom an der hinteren Wand des Uterus, das sich nach dem Boden des Douglas zu entwickelt hatte. Ich habe die Patientin nebenbei aufgelegt, um Ihnen zu demonstrieren, wie glatt die Scheidenwunden verheilen und wie schnell dies geht (20 Tage post operat.), ohne daß die Scheide selbst genäht wird. Ich versorge die Scheidenperitonealwände so, daß ich nach Exstirpation des Uterus die Stümpfe vorziehe und dann das Peritoneum nur mit 3—4 Knopfnähten vereinige; eine Knopfnaht, je rechts und links, faßt lediglich das Peritoneum vorn und hinten ganz dicht an jedem Stumpf; beim Knoten des Fadens legt sich das Peritoneum fest an die Stümpfe, die dadurch am Zurückschlüpfen verhindert werden. Die Scheide selbst wird nicht genäht. Auch bei Karzinom operiere ich in gleicher Weise. Ich habe seitdem bei zahlreichen Operationen noch keinen Todesfall erlebt und glaube, daß diese Art der Wundversorgung nach der Totalexstirpation die größten Garantien bietet, weil, wenn es einmal zu einer Infektion kommt, immer genügend Raum zwischen den Peritonealknopfnähten ist, um das sich entwickelnde Sekret zu entleeren. Einem Prolaps der Därme ist anderseits völlig vorgebeugt. Das Interessante bei der Nachuntersuchung derartig operierter Frauen liegt darin, daß nach Abstoßung der Stümpfe die Scheidenränder sich ganz glatt aneinanderlegen und so fest miteinander verwachsen.

d) Geborstene interstitielle Tubargravidität — vereitert, verwachsen mit der Appendix. Dann ein Präparat, das außerordentlich selten ist; es entstammt einer Frau, die 39 Jahre alt ist, 4mal geboren hat; die letzte Entbindung war vor 3 Jahren. Die Periode war regelmäßig, alle 4 Wochen, stark, fast 8 Tage lang. Die letzte Menstruation soll Anfang Dezember gewesen sein; Anfang Januar blieb die Regel aus. Ende Januar fing die Frau an zu bluten und wurde vom Arzt wegen angenommenen Aborts curettiert. Die Curettage hatte nur einen ganz vorübergehenden Effekt; dann traten die Blutungen, jetzt übelriechend, wieder auf. Deswegen kam die Frau hier in die Klinik. — Bei der Untersuchung ergab sich, daß an der Abgangsstelle der rechten Tube, ziemlich breit mit dem Uterus in Verbindung stehend, eine etwa apfelgroße Geschwulst zu fühlen war. In Frage kam: uterine Schwangerschaft mit Uterusgeschwulst, eventuell auch Schwangerschaft in einem Horn, und interstitielle Gravidität. Da ich nun weiß, daß in der Literatur ein Fall veröffent-

licht worden ist (Krönig), wo analog eine interstitielle Gravidität vom Uterus her ausgeräumt worden ist, und mir dieser Weg beschreitbar erschien, habe ich zunächst Laminaria eingelegt und den Uterus ausgetastet, konnte aber bei der Untersuchung in der Narkose keine Kommunikation der Geschwulst mit der leeren Uterushöhle feststellen. Ich wartete zur Beobachtung der Temperatur ein paar Tage und habe dann durch die Laparotomie die Frau von ihrer Geschwulst befreit. Dabei ergab sich, daß Därme und Netz in ausgedehntester Weise mit dem Tumor verwachsen waren. Ich entschloß mich nicht, das am Tumor adhärente Netz vom Tumor loszulösen, sondern unterband es in einiger Entfernung, um es zu resezieren. Beim weiteren Vordringen ergab sich, daß auch der Wurmfortsatz innig mit der Geschwulst verwachsen war, und ich argumentierte nun so, daß die Entzündung hier ihren Ausgang habe und nahm infolgedessen den Wurmfortsatz auch mit fort. Nun gelang es, den Uterus mit dem Tumor etc. zu mobilisieren und diesen, der jetzt als interstitielle Gravidität mit Sicherheit zu diagnostizieren war, zu exstirpieren. Die Rupturstelle war dadurch verborgen, daß sich eine Darmschlinge darübergelegt hatte, und an dieser Stelle fand sich Eiter, ungefähr ein Teelöffel voll. Diesen Eiter habe ich entfernt. Herr Kollege Jolly war so freundlich, ihn zu untersuchen; er hat Stäbchen gefunden, welcher Art, ließ sich nicht feststellen. Bei der keilförmigen Exzision des Tumors wurde die Uterushöhle nicht eröffnet; die trichterförmige Wunde wurde mit Knopfnähten geschlossen, die Serosa darüber vereinigt und die Patientin hat die Operation gut überstanden, die Bauchwunde ist linear geheilt, keine Drainage. — Das mikroskopische Präparat ergab, daß es sich um interstitielle Gravidität handelt, aber auch, was wichtiger ist, daß der ganze Fruchtsack vereitert ist. Im mikroskopischen Bilde finden Sie hier und da Abszesse, so daß der histologische Nachweis, daß es sich um Schwangerschaft gehandelt hat, nicht so leicht zu erbringen gewesen ist, jedoch ließen sich genügend Chorionzotten etc. nachweisen, um die Diagnose sicher zu stellen.

Hier ein Präparat aus früherer Zeit, das ich als Pendant herumgebe: Pyosalpinx verwachsen mit Appendix, im Zusammenhang exzidiert.

Diskussion. Herr Bumm: Ich wollte Herrn Henkel nur sagen, daß die von ihm beschriebene und empfohlene Methode, über den Stumpf das Peritoneum zu vernähen, schon vor 20 Jahren von Kaltenbach in

Halle veröffentlicht worden ist und seitdem von vielen Gynäkologen angewandt wird. Wenn Herr Henkel in solchen aseptischen Fällen auch noch die Scheide vernähen würde, so könnte er noch schönere Narben erzielen.

Herr Mainzer: Ich möchte Herrn Henkel fragen, ob die interstitielle Natur der Gravidität sichergestellt ist; ich kann das Lig. rotundum am Präparat nicht sehen. Zweitens möchte ich die Frage aufwerfen, ob das Vorgehen, wie Herr Henkel es in diesem Fall angegeben hat, bei Verdacht der interstitiellen Gravidität mit Laminaria zu erweitern, nachahmenswert erscheint. Ich muß sagen, wenn ich gefragt würde, würde ich dieses Vorgehen als streng kontraindiziert bezeichnen; wenn es auch hier einen guten Ausgang hatte, könnte es das nächste Mal sehr schlecht ablaufen.

Herr Stoeckel: Ich möchte Herrn Henkel fragen, weshalb er annimmt, daß die Vereiterung des tubaren Fruchtsackes mit dem Processus vermiformis nicht in Zusammenhang steht. Es erscheint mir doch möglich, daß die Infektion von dem Processus auf die Tube übergegangen ist. Ich habe früher selbst einen derartigen Fall operiert, wo der Fruchtsack so fest mit dem Appendix verwachsen war, daß man annehmen konnte, daß Keime von diesem in die Tube hineingelangen konnten.

Herr Henkel (Schlußwort): Herr Stoeckel hat überhört, daß ich gesagt habe, daß der Tumor mit den Därmen innig verwachsen war; dann habe ich auch gesagt, daß ich am Wurmfortsatz absolut nichts Pathologisches habe entdecken können: ich habe ihn in seinem ganzen Verlaufe aufgeschnitten, von Eiter, von einem Fremdkörper oder von irgend etwas Entzündlichem war im Wurmfortsatz absolut nichts nachzuweisen.

Daß ich selbst als modern denkender Arzt den Wurmfortsatz zunächst für die Infektion verantwortlich machte, sagte ich schon: aber ich bin wieder davon zurückgekommen, weil er sich nachher als absolut normal herausstellte. Sie können also überzeugt sein, daß beim besten Willen ein Zusammenhang nicht bestand. Da aber krankhaft veränderte Darmwandungen Bakterien durchlassen, ist es doch gewiß nicht ausgeschlossen, daß die Infektionserreger diesen Weg gewählt haben. So habe ich mich ausgedrückt, und ich kann nichts davon zurücknehmen. Möglich ist auch, daß die Infektion ihren Weg vom Cavum uteri aus genommen hat.

Herrn Mainzer möchte ich erwidern und ihn erinnern, daß Herr Bröse uns vor einiger Zeit über merkwürdige zirkumskripte Ausstülpungen der Uteruswand bei Gravidität berichtet hat, die durchaus den Verdacht der interstitiellen Gravidität mehr wie einmal, auch bei den geübtesten Diagnostikern hervorgerufen haben. Mit Rücksicht auf diese Erfahrung, und um nicht die Bauchhöhle unnötig zu eröffnen, habe ich mich hier für berechtigt gehalten, zu dilatieren, um den Uterus auszutasten.

Herrn Geheimerat Bumm möchte ich erwidern, daß es mir fern gelegen hat, die Priorität von Kaltenbach irgendwie zu erschüttern oder anzuzweifeln. Für mich hat es sich nur darum gehandelt, das von mir angewandte Verfahren als zuverlässig und lebenssicher zu empfehlen. Die Technik von Kaltenbach war mir — ich bitte um Entschuldigung — nicht bekannt. Ich hielt einfach diese Vereinigung des Peritoneums mit Zuhilfenahme der Beckenhochlagerung durch Knopfnähte, wobei gleichzeitig die Stümpfe nach außen fixiert werden, ohne Naht der Scheide für ein empfehlenswertes Verfahren. Und daß die **nicht** genähte Scheidenwunde ideal heilt, davon bitte ich Sie, sich an der im Nebenraum aufgelegten Patientin zu überzeugen.

3. Herr N. Meyer (Bad Wildungen) als Gast: Zur Endoskopie der Harnblase.

Meine Herren! Ich habe um die Erlaubnis gebeten, Ihnen kurz eine Methode der Endoskopie der Harnblase demonstrieren zu dürfen, weil ich der Meinung bin, daß dieses Verfahren gerade in der Hand eines Gynäkologen sehr viel leistet; warum, das werden Sie aus einer kurzen Beschreibung des Instrumentariums am besten ersehen.

Es handelt sich um eine Modifikation des alten Verfahrens der Endoskopie der Harnröhre. Es lag nahe, zur Blasenbesichtigung das Harnröhrenendoskop bis zur Blase vorzuschieben, es haben sich aber im wesentlichen zwei Widerstände dem entgegengestellt. Einmal stülpt sich die Schleimhaut der Blase in das Lumen des Endoskops hinein, zweitens füllt sich das Endoskop sehr rasch mit Urin.

Schon früher sind viele Versuche gemacht worden, diese Schwierigkeiten zu überwinden, bis schließlich das brauchbarste Instrumentarium von dem Pariser Luys angegeben wurde, und dieses Instrumentarium mit wenigen Modifikationen möchte ich Ihnen demonstrieren.

Die beiden erwähnten Schwierigkeiten werden dadurch aufgehoben, daß in der unteren Wand des Harnröhrentubus ein kleiner Kanal angebracht ist, durch den der Urin aus der Blase abgesaugt wird; dies geschieht einfach mittels einer Wasserstrahlpumpe, die an jeder beliebigen Wasserleitung anzubringen ist; die Verbindung erfolgt durch einen Gummischlauch. Wer nicht über eine Wasserleitung verfügt, kann sich einer Flasche, die vorher luftleer gemacht worden ist, bedienen.

Die zweite Schwierigkeit, daß die Blasenschleimhaut sich einstülpt, überwinden Sie mit der Trendelenburgschen Beckenhochlagerung, die eine Entfaltung der Blase zu einem Hohlraum herbei-

führt, so daß eine leichte Orientierung im Blaseninneren möglich ist. Ich sagte, daß gerade für den Gynäkologen dieses Verfahren von gutem Nutzen sein wird, weil die Urethra der Frau die Einführung eines weiten Tubus bequem gestattet und zweitens jeder Gynäkologe im Besitze eines Operationstisches ist, der sich gut zur Trendelenburgschen Hochlagerung verwenden läßt.

Um das Anwendungsgebiet der Blasenendoskopie gegenüber der Cystoskopie abzugrenzen, möchte ich kurz sagen, daß hinsichtlich der Diagnose von Blasenerkrankungen die Endoskopie nur eine Ergänzung der Nitzeschen Cystoskopie ist, in Bezug auf die Therapie aber eine wesentliche Erweiterung darstellt bei Berücksichtigung des so einfachen Instrumentariums. Ich habe heute zwei Patientinnen hierher bestellt und möchte den Herren das Verfahren an Lebenden selbst vorführen.

Der anzuwendende Harnröhrentubus ist dieser hier. Diese Lampe wird mittels eines Akkumulators in Betrieb gesetzt. Um einen Begriff von der Art des zur Therapie verwertbaren Instrumentariums zu geben, lasse ich diese Zange mit herumgehen. Die Instrumente sind von Löwenstein-Berlin, Ziegelstraße, hergestellt.

Aus dem Anwendungsgebiet möchte ich nur die von Herrn Knorr besonders studierte, für den Gynäkologen so wichtige Cystitis trigoni herausgreifen. Es handelt sich dabei um eine direkte Behandlung der kranken Stellen, die mit einer starken Lösung von Argentum nitricum geätzt werden; man vermeidet dadurch die wochenlange sonst übliche Behandlung, bei der die ganze Blasenschleimhaut mitbehandelt wird. (Es folgt eine Demonstration des Verfahrens.)

Diskussion: Herr Stoeckel: Ich glaube, wir müssen Herrn Meyer dankbar sein, daß er uns das Instrument von Luys und seine Anwendung gezeigt hat, obgleich ich nicht finde, daß dasselbe eine Verbesserung des cystoskopischen Instrumentariums bedeutet. Einen Vorzug in diagnostischer Hinsicht vor dem Nitzeschen Instrumentarium kann ich bei dem urethroskopischen Tubus nicht finden. Wo das Nitzesche Cystoskop nicht anwendbar ist, wird dieses Endoskop meiner Ansicht nach gar nichts leisten, weil eine optische Vergrößerung des Bildes völlig fehlt.

Das Originelle der Luysschen Erfindung bestand überhaupt nur darin, daß Luys das Valentinesche Urethroskop, das schon einige Jahre bekannt war, mit einer sogenannten Absaugvorrichtung für den Ureterenharn versah, eine Modifikation, die mir deshalb nicht zweckmäßig erscheint, weil es, wie ich glaube, nicht völlig gelingt, bei lebhafter Ureterenaktion und bei nicht ganz ruhiger Lage der Patientin den Harn wirklich

so abzusaugen, das das Bild nicht im Tubus — wie man sich ausdrückt — ertrinkt. Wenn man aber, wie Herr Meyer es auch getan hat, die Beckenhochlagerung anwendet, so braucht man die Absaugvorrichtung überhaupt nicht. Ich wende die Urethroskopie bei erhöhtem Becken schon lange an und werde dabei niemals durch den Ureterenharn gestört. Ich glaube also, daß für die Diagnose das Luyssche Instrumentarium nicht eine Verbesserung, sondern ein Rückschritt ist. In therapeutischer Hinsicht läßt sich der urethroskopische Tubus vorteilhaft verwenden, wenn kleine Fremdkörper, Haarnadeln, kleine Steine oder sonst irgend etwas, was in die Blase hineingekommen ist und nicht hineingehört, extrahiert werden sollen. Das kann man zwar auch mit dem Cystoskop bewerkstelligen, aber einfacher ist es manchmal mit dem Urethroskop auszuführen. Ich werde dazu aber auch in Zukunft das Valentinesche Urethroskop und nicht das Luyssche Intrumentarium benutzen. Jedenfalls muß der Versuch von Luys, die Nitzesche Cystoskopie durch etwas Besseres zu ersetzen, als gründlich mißlungen bezeichnet werden.

Herr Knorr: Der vorgeschrittenen Zeit halber möchte ich mich kurz fassen: Ich kann mich nur ganz und gar den Ausführungen des Herrn Professor Stoeckel anschließen. Ich habe vielfach die Endoskopie sowohl der Harnröhre wie der Blase ausgeführt, zunächst mit dem Nitze-Oberländerschen Urethroskop, dann mit dem Valentineschen Instrumente und schließlich mit einem von mir modifizierten Valentineschen Tubus gearbeitet und kann nur sagen, diese Intrumente passen im allgemeinen nur für die Harnröhre; für die Blase aber eignet sich am besten das Nitzesche Cystoskop, und nur für therapeutische Zwecke kommt der Tubus in Betracht, wie es Kelly seit langem macht. Für eine Endoskopie der weiblichen Harnröhre kommt man mit dem einfachen verkleinerten Valentineschen Modell aus. Die von ihm hinzugefügte Absaugevorrichtung habe ich nicht probiert; ich habe sie nicht für nötig befunden, besonders wenn man die Blase mit Luft aufbläst. Die Beckenhochlagerung ist hiezu auch nicht immer nötig; man kann mitunter auch in der gewöhnlichen Lage die Untersuchung der Harnröhre und eventuell die Therapie der Blase ausführen. — Immerhin ist es mir sehr interessant gewesen, das Instrumentarium von Luys demonstriert zu sehen.

Herr N. Meyer (Wildungen) (Schlußwort): Ich glaube in meinen Ausführungen vorhin deutlich betont zu haben, daß die Methode der Endoskopie wesentlich zur therapeutischen Beeinflussung der Blasenschleimhaut dient. Auch ich habe mit dem einfachen Valentineschen Instrumentarium viel gearbeitet und schöne Bilder bekommen, aber es ist unmöglich, selbst bei Beckenhochlagerung, an den Stellen der Blasenschleimhaut, wo der Urin sich ansammelt, therapeutisch, z. B. durch Aetzungen, einzuwirken. Die Nitzesche Cystoskopie verbessern soll natürlich dieses

Verfahren niemals. Aber anderseits habe ich selten in der Hand von Urologen das gesamte, sehr teure Nitzesche Instrumentarium zu endovesikalen Operationen gefunden, während jetzt jeder Urologe und jeder der Herren hier, der die Valentinesche Lampe besitzt, nur nötig hat, den Tubus mit der Absaugevorrichtung, die völlig genügend arbeitet und an dem sich Vergrößerungsgläser anbringen lassen, anzuschaffen. Das scheint mir doch eine Verbesserung unseres therapeutischen Rüstzeugs zu sein. Ich bin vorhin auf einige Punkte, da es sich ja nur um eine Demonstration handelte, nicht eingegangen, z. B. auf den Katheterismus der Ureteren. Ich habe verschiedenen Herren bei der Vorführung des Verfahrens im Nebenraum den Ureter eingestellt: man kann mit keinem Instrumentarium einen Katheter direkt in die Uretermündung so einfach hineinführen, wie gerade mit diesem Instrument. Mit dem Nitzeschen, dem Casperschen oder dem Albarranschen Cystoskop arbeiten Sie im Bilde, d. h. Sie verändern ein in die Blase eingeführtes Instrument in seiner Lage, hier den Katheter, nicht direkt, sondern wie sie ihn im optischen Bilde sehen. Das ist eine Schwierigkeit, die für diejenigen, die nicht viel Uebung mit diesem Instrumentarium besitzen, nicht gering anzuschlagen ist.

So kann ich nur daran festhalten, daß die Methode der Endoskopie der Harnblase eine wesentliche Erleichterung für den bedeutet, der nicht mit dem bisher üblichen urologischen Instrumentarium in ganz hervorragendem Maße vertraut ist.

Herr Robert Meyer: Beiträge zur Pathologie des Uterussarkoms, mit Demonstrationen am Epidiaskop.

Meine Herren! Wenn ich heute versuchen werde, Ihnen meine Befunde an Uterussarkomen zu unterbreiten, so kann das nur in Bruchstücken geschehen. Je weniger wir über die Natur der Sarkome wissen, desto mehr läßt sich natürlich darüber reden; ich werde jedoch keinen Mißbrauch davon machen, sondern mich wesentlich auf eine Demonstration beschränken und hoffe, daß einer oder der andere von Ihnen daraus die Anregung schöpfen wird, meine ausführlicheren Publikationen in Zieglers Beiträgen zur Pathologie und in Veits Handbuch der Gynäkologie durchzulesen. Unter 32 Uterussarkomen fand ich nur 3 Schleimhautsarkome; dieses, früheren Angaben gegenüber ungewöhnliche Zahlenverhältnis erklärt sich daraus, daß ich bei ausgiebiger Untersuchung der „Myome" häufiger auf Sarkome gestoßen bin, als ich anfangs vermutet hatte. Die Wandsarkome traf ich meist zirkumskript, teils unter der Form der Myome, noch häufiger als Mischtumoren, also Myosarkome. Da es jedoch sehr schwierig

ist, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den Mischtumoren (mit zwei selbständigen Komponenten), Myosarkomen und Kombinationstumoren, welche teils sarkomatös aus unreiferen Zellformen, insbesondere Spindelzellen aufgebaut, teils zu Muskelzellen ausdifferenzieren, so spreche ich der Einfachheit wegen von muskelzelligen Sarkomen, um nicht ihre Genese vorwegzunehmen.

Diffuse Wandsarkome sind scheinbar selten, ich fand nur ein solches und zwar ein spindelzelliges ohne Muskelzellen. Ueber das makroskopische Verhalten will ich nur kurz berichten, daß fast reine muskelzellige Sarkome von Myomen kaum zu unterscheiden sind außer durch größere Weichheit und den Mangel an sehnigem Glanze. Auch muskelzellige Sarkome mit Abweichungen der Zellstruktur und auch spindelzellige Sarkome werden gelegentlich übersehen wegen ihrer makroskopischen Myomähnlichkeit; erst die muskelzelligen Sarkome mit erheblichen diffusen sekundären Zellveränderungen fallen makroskopisch auf als mehr grau und stumpf in der Farbe und durch morschere Konsistenz; in späteren Stadien durch Nekrosen, Blutungen im Gewebe. Tumoren, welche schon von vornherein als markig, speckig, mit weichen Knoten als Sarkome erkannt werden, sind entweder hochgradig veränderte muskelzellige Sarkome, in denen die Muskelzellen kaum noch erkennbar sind, noch häufiger jedoch sind es Tumoren mit gänzlich abweichenden Zellstrukturen, spindligen, rundlichen, polygonalen und Riesenzellformen; mit diesen Zellformen ist Erweichung, Nekrose, Blutung fast immer verbunden. —

Mikroskopisch fand ich eine fortlaufende Reihe von Tumoren mit allen quantitativen Abstufungen zwischen Spindelzellen- und Muskelzellengehalt vom fast reinen Spindelzellen- bis zum fast reinen Muskelzellensarkom. — Das ganz reine Muskelzellsarkom ist wahrscheinlich, je genauer man untersucht, desto seltener; es ist das maligne Myom, welches ich abweichend von den Autoren als Sarkom, nämlich als Muskelzellsarkom, Sarcoma myomatoides, bezeichne. Die Pathologen verstehen zwar unter dem malignen Myom ein gewöhnliches Myom, einen histologisch gutartigen Tumor, dessen klinische Malignität nur durch Metastasen infolge eines zufälligen Einbruchs in die Gefäße (Gefäßzerreißung), also nicht durch aktive Destruktion erfolgt, aber dieser Ansicht kann ich mich nicht unbedingt anschließen, ohne jedoch damit die unmerkbaren Uebergänge zwischen histologisch malignen und benignen Myomen in Abrede zu stellen. Für meine Auffassung der klinisch malignen Myome als histologisch maligner

Tumoren, also muskelzelliger Sarkome, sprechen zwei Umstände. Erstens ist mit der zufälligen Gefäßzerreißung keine Metastasierung gegeben, dazu gehört die Loslösung von Muskelzellen aus dem Myom; beim gewöhnlichen Myom ist eine solche Abreißung von Teilchen ebensowenig zu erwarten wie von normaler Uterusmuskulatur. Sodann sind sämtliche bisher bekannten Fälle von „malignem Myom" keine ausgereiften Myome, wozu die Ausbildung interzellulärer Fibrillen, der Myogliafibrillen gehört; vielmehr sind die Tumoren alle sehr zellreich, der bekannte Fall von Langerhans zeigt sogar die Abweichungen der Zellstruktur, welche ich Ihnen hier an einem nicht metastasierenden Tumor ähnlicher Art zeige und die man als Sarkomzellformen zu bezeichnen pflegt; schließlich ist in dem bekannten Falle Krische sogar ein infiltratives Vorwachsen der Metastasen beobachtet. Das alles spricht sehr zu Gunsten der Auffassung der „malignen Myome" als histologisch maligner Tumoren, wenngleich ich nochmals betonen muß, daß die Grenze zur Malignität eine labile ist. Ich ziehe jedoch unter diesem Zwiespalt der klinischen und histologischen Malignität vor, bereits die Metastasierung als einen Schlußstein in der Reihe von Gründen zu betrachten, welche für die histologische Malignität sprechen. Da ich nun einzelne meiner Fälle mit überwiegend muskulären Zellformen, auch ohne daß sie zu Metastasen führten, den „malignen Myomen" gleichstelle, so glaube ich mir einen Rückschluß auf diese erlauben zu dürfen und nehme an, daß man bei ausgiebiger Untersuchung in solchen Fällen finden wird: 1. überwiegend zellreiche Muskelpartien, unwesentliche Bildung von Myogliafibrillen; 2. Uebergänge zu jugendlichen Muskelzellformen, Spindelzellen, insbesondere spindlige Kerne; 3. degenerative Zellformen, welche wir sogleich noch betrachten werden, sogenannte Sarkomzellen und deren Uebergangsformen zu Muskelzellen; 4. mindestens unscharfe Grenzen zur Umgebung mikroskopisch, vielleicht sogar stellenweise deutlich infiltratives Vorwachsen.

Die hinlänglich bekannten mikroskopischen Veränderungen an den Muskelzellen, welche man gewöhnlich als Umwandlung in Sarkomzellen bezeichnet, erlaube ich mir an einigen Bildern kurz vorzuführen, ohne eine detaillierte Schilderung hier für nötig zu halten. Sie sehen an einem bei mittleren Vergrößerungen als reines zelldichtes Myom erscheinenden Tumor, bei stärkerer Vergrößerung die Uebergänge von den überwiegend ganz reinen Muskelzellformen zu den „Sarkomzellen" an einzelnen Stellen, immerhin genügend, um

daraus die Diagnose Sarkom zu sichern; dabei fällt zugleich eine leichte Veränderung des Zwischengewebes auf, welche hier in hyaliner Degeneration und auf den nächsten Bildern eines anderen Falles als leichte schleimige Degeneration zu bezeichnen ist; zugleich erkennen Sie hier die Umwandlungen der Muskelzellen in allen Uebergangsstufen zu den „Sarkomzellen“ nur in stärkerem Maßstabe und schließlich extreme Veränderungen der Muskelkerne und Auflösung der Zellleiber in diffuse faserige Massen, zugleich mit erheblicher Degeneration des Zwischengewebes. Nach diesen Befunden an einer ganzen Reihe von Tumoren kann ich behaupten, daß die Abweichungen der Zellstruktur, besonders die Gestalts- und Chromatinveränderungen der Kerne Hand in Hand, ja sogar einigermaßen proportional gehen mit den degenerativen Veränderungen der Zwischensubstanz (hyaline und schleimige Degeneration), und das ist für mich der Grund, auch die Strukturveränderungen der Muskelzellen als degenerative anzusehen.

Demnach ist die Zellform, welche wir bisher als die sarkomatöse bezeichnen, bereits ein Degenerationsstadium der Zellen eines schon durch Zelldichte, unreife Zellform und infiltrierendes Wachstum ausgezeichneten, also eines malignen Myoms. Ich schließe daraus zweierlei, einmal, das maligne Myom ist das Frühstadium des muskelzelligen Sarkoms; zweitens die „sarkomatöse Zelle“ ist keine metaplasierte Muskelzelle, sondern ein Degenerationsstadium einer bereits in ihrer früheren Muskelzellgestalt mit Destruktionskraft fakultativ begabten Zelle. Nicht die Metamorphose macht die Zelle sarkomatös, sondern die mehr weniger unreife Muskelzelle ist bereits die Zelle eines malignen Tumors; die besondere Art der Zelldegeneration macht sie erst kenntlich als „Sarkomzelle“, ist aber nicht erst die Umwandlung in Sarkomzellen, ist also nicht der Ausdruck der „malignen Entartung“ oder malignen Ausartung. Die Degeneration ist sekundär eine Folge des abnormen Stoffwechsels.

Wenn die Autoren diese Degeneration als Metaplasie bezeichnen, so ist dabei oftmals der Glaube maßgebend gewesen, daß die Sarkomzelle eine Bindegewebszelle im engeren Sinne sei, so daß also eine wahre Veränderung des Muskelzellcharakters, eine Entdifferenzierung oder eine Metaplasie vorläge. Die Muskelsarkomzelle ist aber ebensowenig eine im engeren Sinne bindegewebige Zelle, wie z. B. die Gliasarkomzelle; es ist eine unbegründete Voraussetzung, daß die Muskelzellen bezw. ihre jugendlichen Formen nicht ebensogut destruierend, das ist sarkomatös, wuchern können wie bindegewebige Zellen (Rund-

zellen, Spindelzellen), Gliazellen und andere Zellen der Bindegewebsreihe. Daraus wird zur Genüge klar geworden sein, warum ich bereits die unveränderte Muskelzelle der malignen Leiomyome als Muskelsarkomzellen betrachte, während ich die Abweichungen der Zellstruktur für geringere oder stärkere Degenerationsstadien halte. —

Meine Herren, mit diesen Ausführungen und Demonstrationen stimme ich also denjenigen Autoren vollkommen bei, welche Uebergangsbilder zwischen den Muskelzellen der „Myome" und sogenannten „Sarkomzellen" als ein Hervorgehen der letzteren aus den ersteren für zweifellos erwiesen annehmen; diese Deutung läßt sich insbesondere aus den erst gezeigten Bildern von nur beginnender Umwandlung der Muskelzellen nicht bestreiten. Nur ist das keine Metaplasie, sondern sekundäre Degeneration infolge gestörten Stoffwechsels der bereits stark proliferierenden, mit Destruktionskraft begabten „Muskelsarkomzellen". — Die progressive Degeneration der Muskelsarkomzellen ist demnach nicht als Beweis zulässig für die Annahme der appositionellen Entstehung des Sarkoms aus dem Myom. Anderseits muß ich darauf aufmerksam machen, daß nicht jede derartige Degeneration ein Beweis für die sarkomatöse Natur der Muskelzellen ist, oder wie man früher sagte, für die Metaplasie in Sarkomzellen. Dieses gilt z. B. für zufällige Einschlüsse ausdifferenzierter Muskelzellen der Myome oder der übrigen Uteruswand und ganz besonders für die periphere Umgebung der Tumoren. Dies zu betonen ist deshalb von Wichtigkeit, weil man aus ähnlichen degenerativen Vorgängen an der nicht zum Sarkom gehörenden Muskulatur, insbesondere der Umgebung eine fortschreitende Sarkomentwicklung, ein appositionelles Wachstum glaubte schließen zu dürfen. Zum Zeichen, daß diese Deutung nicht als beweisend angesehen werden darf, erlaube ich mir Ihnen ein Schleimhautsarkom vorzulegen, dessen gemischtzellige Bestandteile, wie Sie sehen, keinerlei Aehnlichkeit mit Muskelzellen haben; und dennoch finden wir an der Grenze des Sarkoms zur Muskulatur, in welche es eindringt, die Muskelzellen in ähnlicher Weise degeneriert wie die Muskelsarkomzelle der Wandungssarkome. Solche Fälle sind schon bekannt und mahnen, ebenso wie ähnliche Degenerationszeichen der Uterusmuskelzellen bei Karzinom, nicht aus solchen Befunden auf appositionelles Wachstum zu schließen. Die Umgebung wird nicht metaplasiert, sondern sie degeneriert unter dem toxischen Einflusse des abnormen Zellstoffwechsels des benachbarten Sarkoms ähnlich wie dessen eigene Zellen. —

Beiläufig zeige ich ungewöhnlich große Muskelsarkomzellen, welche auf eine Uebererernährung schließen lassen, zweifellos aber auch der Degeneration anheimfallen. —

Als Zeichen des appositionellen Wachstums hat man auch zuweilen die an der Peripherie des Sarkoms im gesunden Gewebe vorgelagerten Streifen sarkomatösen Gewebes angesehen; soweit es sich nicht um etwaige hyperplastische Muskulatur, sondern wirklich um Muskelsarkomzellen handelt, kann man stets auf den folgenden Schnitten ihren Zusammenhang mit dem übrigen Sarkom nachweisen; es bedeutet dieser übrigens bei spindelzelligen und anderszelligen Sarkomen, ebenso oder relativ noch häufigere Befund weiter nichts als ein infiltratives Vorwachsen des Sarkoms in seine Umgebung. —

Wenn wir nun die viel selteneren Spindelzellsarkome betrachten, so ist die Auffassung ihrer Stellung dadurch erschwert, daß hier sowohl echte spindlige Bindegewebszellen als auch jugendliche Muskelzellen in Spindelzellform konkurrieren. Ich muß jedoch vorausschicken, daß die Spindelzellformen der Uteruswandtumoren nicht ohne weiteres zur Diagnose Sarkom berechtigen. Einerseits ist zu berücksichtigen, daß auch benigne Fibrome vorkommen können, aus echten Bindegewebszellen im engeren Sinne aufgebaut, obgleich wir bisher solche nur in der Portio kennen; anderseits kommt es in Myomen durch hyaline Degeneration, manchmal auch unter schleimiger Erweichung mit Oedem zur Atrophie der Muskelzellen und Kompression der einzelnen Bündel, wodurch eine sehr dichte Zelllagerung und eine Spindelzellform und wesentliche Verkleinerung der Muskelkerne herbeigeführt wird, deren harmloser Charakter unter Berücksichtigung dieser Erfahrung und durch Untersuchung besser erhaltener Partien wohl meistens, aber doch nicht immer absolut sicher erkannt werden kann, weil auch in Sarkomen ähnliche Degenerationen vorkommen. —

Die oben angedeutete Frage, ob wir es im Einzelfalle mit einem spindelzelligen Bindegewebssarkom oder mit einem jugendlichen Muskelzellsarkom zu tun haben, wird erschwert noch durch die aus den Kombinationsgeschwülsten entnommene Erfahrung, daß wohl auch eine gemeinsame Mutterzelle sich teilweise zu Bindegewebszellen, teilweise zu Muskelzellen ausdifferenzieren kann, so daß selbst der mehr oder weniger erhebliche Muskelzellgehalt in den Tumoren nicht gestattet, alle Spindelzellen als jugendliche Muskelzellen anzusehen; das gleiche gilt für die Rundzellen, welche, um das vorwegzunehmen, ebenfalls Jugendstadien entweder von Muskelzellen

oder von Bindegewebszellen oder auch von beiden gemeinsam sein können. —

Wenn wir von diesen theoretisch berechtigten Erwägungen absehen, so ergibt sich uns aus den oben genannten Befunden von allen quantitativen Abstufungen des Muskel- und Spindelzellengehaltes der verschiedenen Tumoren nur eine subjektive Schätzung der Genese, wonach ich die Mehrzahl der Tumoren als muskelzellige ansehen würde, da diese meist in den gemischtzelligen Sarkomen überwiegen, so lange keine erheblichen Degenerationen vorhanden sind. Demnach würde ich mindestens in den überwiegend muskelzelligen Tumoren die Spindelzellen auch für jugendliche Muskelzellen ansehen und nur bei weitaus überwiegendem Spindelzellgehalt an Bindegewebszellen im engeren Sinne denken. Tumoren letzterer Art sind jedenfalls sehr selten; fast reine Spindelzellsarkome habe ich nur zweimal gesehen, davon einen kleinen Tumor, in welchem die Elemente noch ausreifen könnten und nur einen großen Tumor mit geringem Muskelzellgehalt. Die Auffassung der gemischtzelligen Sarkome ist nun bei den Autoren eine verschiedene; einzelne fassen mit v. Hansemann die Spindelzellen als entdifferenzierte Muskelzellen auf, huldigen also der Anaplasielehre, andere Autoren sehen entsprechend unseren Erörterungen die Spindelzellen als von vornherein jugendlich gebliebene Vorstufen der Muskelzellen an. Letzterer Auffassung, welche also entweder auf abnorme Keime, aber nicht notwendigerweise auf solche, sondern auch auf die jugendlichen, dem normalen Wachstum reservierten (Cohnheim) Zellpartien der Proliferationszentren zurückzugehen hat, bin ich zugeneigt, weil in einzelnen bekannt gewordenen Fällen nicht nur die Primärtumoren, sondern auch die Metastasen außer Spindelzellen bezw. Rund- und Spindelzellen stellenweise völlig ausgereifte Muskelpartien enthielten. Aus diesen Befunden glaube ich, wie auch andere Autoren, entnehmen zu müssen, daß analog den Kombinationsgeschwülsten, in welchen unreife Keime zum Teil in sarkomatöser Form destruktiv weiter wachsen, während sich ein anderer Teil derselben Zellen in verschiedene Gewebsarten ausdifferenziert, so auch in den gemischtzelligen Uteruswandsarkomen ein jugendliches unreifes Rundspindelzellengewebe teils unreif bleibt und destruierend weiter wuchert, während ein anderer Teil sich unter der Gunst lokaler Bedingungen zu reifen Muskelzellen weiter differenziert.

Unter dieser Anschauung schmilzt sogleich die große Zahl von

Verschiedenheiten der Muskelzellsarkome bezw. der sogenannten Sarkome in Myomen ganz erheblich zusammen, da wir einen großen Teil der Verschiedenheiten auf eine mehr oder weniger erhebliche Ausreifung der von Haus aus ganz gleichen zelligen Grundlagen zurückführen können.

Es ergibt sich aus diesen Erwägungen zugleich die Lehre, aus den Befunden unter dem Mikroskop nur das augenblickliche Stadium des Tumors zu bezeichnen und nicht zu verkennen, daß durch teilweise oder völlige Ausreifung der Sarkomzellen sowie durch degenerative Zellstrukturveränderungen das Bild sich fortwährend verändern kann, bis das Bild ein definitives wird. — Dazu kommt, daß die unreiferen sarkomatösen Partien auch noch die ausgereifteren muskulären Partien sekundär verdrängen, durchsetzen, ersetzen können. —

Demnach würde ich ebensowenig wie aus den degenerativen Vorgängen, so aus den Uebergängen von Muskel- und Spindelzellen eine Anaplasie oder Metaplasie erkennen, sondern eine Differenzierung oder Reifung der Spindel- in Muskelzellen befürworten.

Die Sarkomformen der Uteruswand mit abweichenden Zellformen neigen wesentlich stärker als die muskelzelligen Sarkome zur Destruktion, Invasion in Gefäße, Nekrosen und Blutung; schon die Spindelzellen- und Rundzellensarkome in anfänglichen Stadien dringen tief in den Gefäßen vor, aus denen sie sich manchmal als wurmförmige Stränge herausziehen lassen. Sie sehen hier an verschiedenen Präparaten die weit ausgreifende Anfüllung von Gefäßen mit Sarkommassen in allen Stadien; in vorgeschrittenen Fällen kann man zuweilen, wie an dem vorliegenden Präparate, die eigentümlich scharf umgrenzten großen Sarkomherde gar nicht verstehen, wenn sie sich nicht, wie hier, bis in kleinere noch besser erhaltene Gefäße hinein verfolgen lassen. — Die häufigere Invasion in Gefäße bei hochgradig degenerativen Zellstrukturveränderungen ist durch die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des gleichfalls degenerierten Zwischengewebes einschließlich der Gefäßwände zu erklären. —

Ob die frühzeitige oder ausgedehnte Gefäßinvasion der Rund- und Spindelzellsarkome lediglich auf die nahe Beziehung der unreiferen Elemente zu Gefäßen, besonders zu neugebildeten zartwandigen Gefäßen (oft sind die Kapillare befallen) zurückzuführen sind, oder ob hier auch außerdem besondere Affinitätsverhältnisse in Frage kommen, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls fällt die innige Beziehung, besonders der kleinzelligen Sarkome, zu Gefäßen sehr ins Auge, welche

teils auf Entstehung aus Zellen nahe den Gefäßen, teils auch auf eine leichtere Ausbreitungsfähigkeit längs der Gefäße schließen läßt. Reine Rundzellensarkome sind wohl kaum bekannt; ich habe nur einen Fall mit vielen Rund- und ganz kurzen Spindelzellen im Myom gesehen.

Offenbar kommt häufig in der Literatur eine Verwechslung von Rund- bezw. Polygonalzellformen vor mit Querschnitten durch Spindel- bezw. Muskelzellen, wie ich nebenbei bemerken möchte.

Ich komme nunmehr zur Demonstration ungewöhnlicher Sarkomformen; zunächst von einem kindskopfgroßen Sarkom (von Herrn Olshausen exstirpiert) mit überwiegend schlanken Spindelzellen und nur wenigen Muskelzellen; das Ungewöhnliche, welches stark, besonders bei schwachen Vergrößerungen auf Schnitten in die Augen springt, ist die Einteilung in Felder bezw. körperlich in Lappen und Balken, welche durch schwache aber sehr tief greifende Lymphspalten voneinander getrennt sind; es handelt sich also nicht um Lymphrohre, sondern um mächtige flachgedrückte Räume, Lymphangiektasien.

In einem riesengroßen Sarkom der Uteruswand (ebenfalls von Herrn Olshausen exstirpiert) sehen Sie rundliche und hauptsächlich ovoide und polygonale, dann aber auch zahlreiche epithelial angeordnete kubische und niedrig zylindrische Zellen; alle diese Zellarten gehen ineinander über, auch die diffuse geht in die teilweise epitheliale Anordnung ohne Grenzen über. Zahlreiche kapilläre Gefäße durchziehen den Tumor. Die Kerne sind chromatinreich mit feinen dunklen Körnchen; zum Teil ist das Chromatin klecksig. Interzellularsubstanz gering; unbedeutende Infiltration. Starke hyaline Degeneration, ausgedehnte Nekrose und Einschmelzung.

Tumoren mit teils epithelartiger, teils bindegewebsartiger Anordnung bezeichnet man gerne als Endotheliome, weil man annimmt, daß die Endothelien wegen ihrer entwicklungsgeschichtlichen Stellung zwischen Epithel und Bindegewebe am ehesten geeignet sind, solche Zwittertumoren zu liefern. Ich registriere diese im allgemeinen durch einzelne Tumorformen wohl gerechtfertigte Ansicht, ohne sie für den einzelnen Fall, wie z. B. diesen hier, als maßgeblich anzuerkennen, nur aus Mangel einer besseren Erklärung, ich kann mir aber denken, daß sehr schnell wachsende sarkomatöse Tumoren wohl gelegentlich nicht Zeit finden, sofort an den neugebildeten Partien Interzellularsubstanz zu bilden und dadurch eine mehr epithelähnliche Anordnung entsteht. Diese Ansicht kann wohl zutreffen, weil gerade an

der Peripherie an den letztgebildeten Teilen die epithelähnliche Anordnung hauptsächlich zu finden ist. —

Auch sonst ist die Diagnose Endotheliom eine sehr schwer zu beweisende und oft eine Phantasiediagnose; schon die auffällig häufige Endotheliomdiagnose in der Portio uteri im Gegensatz zum Corpus macht stutzig; ich kann mir das nur daraus erklären, daß die Tumoren und zwar Karzinome ebensogut wie Sarkome peripher in den Spalträumen des straffen Portiogewebes reihenweise, zum Teil auch netzförmig vorzudringen· mechanisch genötigt sind. Karzinome, welche in der Cervix supravaginalis alveolär vordringen, sieht man in der Portio zuweilen in Spalträumen einreihig und netzförmig aufmarschieren, ein Befund, welcher übrigens auch an Tumoren anderer Stellen so häufig zu beobachten ist (z. B. Scirrhus mammae), daß man diese Ausbreitungsweise unter keinen Umständen zur Diagnose verwerten darf.

Auch die Gestalt der Zellen beweist gar nichts; besonders Karzinomzellen wechseln je nach den Ausbreitungswegen und dem ernährenden Medium ihre Gestalt und Färbung derart, daß dies Moment ganz außer Betracht fällt. Fehlender Zusammenhang mit Epithelien der Schleimhaut spricht niemals gegen Karzinom.

Uebergang der Tumorzellen in Endothelien ist das häufigste Moment, welches zur Endotheliomdiagnose als ausschlaggebend betrachtet wird; dem Irrtum der Beobachtung ist dabei Tür und Tor geöffnet. — Ich erlaube mir auch ein Sarkom der Portio (operiert von Herrn Schäffer) vorzuführen, welches typisch die Beschreibung des Portioendothelioms der Autoren zuläßt, insbesondere betreffs des Uebergangs der Geschwulstzellen zu Endothelien. — Es ist längst bekannt, daß die Geschwulstzellen sich gerne an Oberflächen entlang ausbreiten, besonders Epithelien; aber auch Sarkomzellen können unter Verdrängung der Endothelien der Gefäße solche vortäuschen; wie Sie sehen, sind die die Spalträume bekleidenden Tumorzellen ausgezeichnet durch eine wesentlich stärkere Tinktion; an einem anderen Präparate kann ich Ihnen sogleich zeigen, daß diese dunklere Färbung lediglich der Ernährung, nämlich mit Blut oder auch Lymphe, zu verdanken ist. Sie sehen hier in einem Sarkom eine frisch durchblutete Stelle durch die stärkere Tinktion der Zellen ausgezeichnet. — Natürlich nehmen solche Zellen gelegentlich infolge der besseren Ernährung andere Formen an, und Zellen, welche Oberflächen erreichen, nehmen natürlich auch besondere Formen an.

Die Uebergangsformen lassen sich außer bei Angioendotheliomen, bei welchen das Endotheliom sich ausschließlich nur in den Angiomgefäßen ausbreitet, und auch dann nur mit Vorsicht verwerten. —

Vielfach wird den Sarkomen eine besondere genetische Beziehung zur Gefäßwand, auch außer zu den Endothelien, nachgesagt; man spricht dann vielfach von Angiosarkomen, eine Bezeichnung, unter der ausschließlich ein Mischtumor, nämlich ein Sarkom und Angiom zugleich zu verstehen ist.

Ich erlaube mir ein kleinzelliges Sarkom vorzulegen, in welchem allerdings nur streckenweise größere Partien sehr feiner Kapillaren zu sehen sind; die Parenchymzellen begleiten in ein oder zwei Reihen die Kapillare und sind dunkler gefärbt, unterscheiden sich aber sonst nicht von den übrigen Sarkomzellen; hier ist die Frage schwer zu entscheiden, ob etwa nur infolge der günstigeren Ernährungsbedingungen die Sarkomzellen entlang der Kapillare sich verändern oder ob sie Bildungsmaterial der Gefäßwände vorstellen; in letzterem Falle würde ein und dasselbe Blastem teils diffuse sarkomatöse Massen, teils Gefäßelemente herausdifferenzieren, also würde eine Kombinationsgeschwulst vorliegen. Ohne diese Möglichkeit von der Hand zu weisen, ziehe ich die erstere Annahme vorläufig vor, weil es an Beweisen fehlt und würde eine solche Geschwulst Sarcoma partim angiomatosum nennen, von der es zum Angiosarkom nur einer ausgedehnteren Gefäßneubildung bedürfte. —

Eine genetische Beziehung der Sarkomzellen zu Gefäßwandelementen, welche oftmals angenommen wird, läßt sich auch aus solchen Tumoren in keiner Weise ersehen. Es ist auch gar nicht einzusehen, warum ein Gefäßwandelement, etwa eine Bindegewebszelle oder Muskelzelle der Media oder Adventitia, Gefäße oder überhaupt nur gefäßreiche Tumoren bilden könnte oder nur besondere Beziehungen zu Gefäßen erkennen lassen müßte. —

Zum Gefäßbau gehören zuerst und zuletzt Endothelien, denen sich die übrigen Bindegewebszellen sekundär anschließen.

Auch den Perithelien sagt man die Fähigkeit nach, besondere Tumoren, Peritheliome, zu bilden; selbst wenn wir nur den Begriff „Perithel“ sehr weitherzig wählen, so ist doch kein Grund vorhanden, besondere Tumoren nach ihnen zu benennen. Meist handelt es sich um Beschreibungen von Gefäßlumina mit einem Mantel von Tumorzellen; in der Tat sehen solche Partien sehr charakteristisch aus, man sieht auf großen Strecken Stränge von Tumorzellen mit

Lumina, zweifellos Gefäße; aber bei genauerer Betrachtung handelt es sich um Tumorpartien mit beginnender oder vorgeschrittener Degeneration, besonders oft im Gefolge von beginnender Blutstase. Die Tumorpartien, welche die meist dilatierten Gefäße umgeben, sind infolge der Ernährung am Leben geblieben, das umliegende Gewebe stirbt ab; Sie sehen neben solchen sehr charakteristischen Partien, welche aus einem großen und, wie Sie an anderen Stellen erkennen können, gut erhaltenem Muskelspindelzellensarkom stammen, dicht benachbart den Fortgang der Nekrose. Die Zirkulation erlischt schließlich in den Gefäßen, die Stase wird vollständig, die sarkomatösen Zellmäntel degenerieren auch und sterben ab. — Solche gar nicht so seltenen Bilder trifft man auch gleichermaßen bei Karzinom; der Zellcharakter des Tumors ist nicht von Belang; die Beziehung der Tumorelemente zu den Gefäßen ist vielmehr meist untergeordneter und nicht histogenetischer Art, erstens wegen der leichten Ausbreitungswege längs der Gefäße (perivaskuläre Lymphbahnen) und sodann wegen der besseren und länger anhaltenden Ernährung. —

Schließlich zeige ich Ihnen noch kurz zwei an anderer Stelle von mir ausführlicher beschriebene Sarkome, erstens ein Alveolarsarkom, ein von Herrn Mackenrodt operiertes, durch Nekrose cystisch gewordenes Sarkom des Uterus, dessen Zellen peripher diffus, mehr zentral sich zu Strängen und schließlich zu Alveolen gruppieren.

Sodann ein Pseudoalveolarsarkom, welches ich so nenne, weil das echte Alveolarsarkom seinen Bau den neugebildeten Stroma- und Parenchymzellen verdanken muß, um seinen Namen zu verdienen, während hier offenbar das Sarkom sich in bereits vorher vorgeschriebenen Bahnen bewegt, also ein bereits vorhandenes Gerüst benutzt, welches die alveoläre Einscheidung besorgt. Auch dieser von Herrn A. Pinkus operierte Tumor ist an anderer Stelle genauer beschrieben. Sie sehen hier außerordentlich seltsame Bilder, deren Charakter seinen Höhepunkt dort erreicht, wo nahezu kuglige Knoten teils von makroskopischer, teils von mikroskopischer Größe auf dem Schnitte als Kreise nebeneinander liegen, in welchen die Sarkomzellen in Speichen mit ebenso breiten Speichen hyalin degenerierten Bindegewebes zum Zentrum radiär verlaufen, um sich hier mehr netzförmig auszubreiten. — Dieses eigentümliche Bild kann man nur verstehen, wenn Sie sich entsinnen, daß ich Ihnen auch in einfachen Myomen ähnliche Bilder zeigte von knolliger Zusammensetzung; in einzelnen Knoten bewirkt die hyaline Degeneration, welche im Zentrum stärker ist, die radiäre

Anordnung des Gewebes. Es fragt sich nur, ob dieser Tumor hier von vornherein als ein den knolligen Myomen nahestehendes Sarkom aufzufassen ist, oder ob wir ein knolliges, hyalin degenerierendes Myom annehmen sollen, in dessen vorgeschriebenen Bahnen sich ein Sarkom ausbreitet. In letzterer Annahme bestärkt mich ein histologisch merkwürdig ähnlicher Fall von Karzinommyomen, welchen Herr Kollege Schwab in Erlangen ausführlicher publizieren wird; nur ist in den Präparaten, die ich Ihnen hier vorlege, deutlicher zu ersehen, daß das Karzinom in die einzelnen strahlig gebauten Knollen eindringt. Aehnlich fasse ich also den obigen Fall als sekundär sarkomatös befallenes knolliges Myom auf. —

Zum Schluß erlaube ich mir, auf einige diagnostische Verwechslungen aufmerksam zu machen, welche ich zum Teil durch Nachuntersuchung von in der Literatur publizierten Fällen richtigstellen kann, ohne gerade die gütigen Spender des Materials nennen zu dürfen und welche mir zum Teil in der Praxis zu Gesichte kamen. — Daraus ergeben sich in der Tat einige differentialdiagnostische Schwierigkeiten für die Probeuntersuchungen und einige vermeidbare Irrtümer bei Untersuchung am exstirpierten Tumor. —

Sie sehen an den Präparaten von spindelzelligen Tumoren mit starker hyaliner Degeneration, von denen ich schon oben gesprochen habe, daß diese zur Verkennung von Myomen führen kann; hier hilft nur eine ausgiebige Untersuchung besonders gut erhaltener peripherer Tumorpartien. Sodann zeige ich Ihnen Präparate von einem gutartigen kleinapfelgroßen Fibrom der Portio (von Herrn Mackenrodt durch Portioamputation gewonnen, dauernde Heilung); der Tumor ist auch mikroskopisch scharf vom gesunden Gewebe abgegrenzt. Die Zellen haben zu gleichmäßige Kerne und bilden zu reichlich Interzellularsubstanz, als daß man hier ein Sarkom annehmen könnte; also nicht jede ungewöhnliche Zellform, Rundzellen, polygonale Zellen, Spindelzellen in Uterustumoren bedeuten Sarkom.

Wenn, wie hier in einem Falle, Sarkom statt Karzinom und im nächsten Präparate Karzinomsarkom statt Karzinom am exstirpierten Uterus diagnostiziert wurde, so schadet das ja klinisch nichts; man darf aber wohl daran denken, daß Karzinome auch stellenweise sehr diffus wachsen und mit Hilfe der verschonten Bindegewebsfasern des Organs Interzellularsubstanz vortäuschen können. In den Präparaten sehen Sie ganz deutlich die diffusen Partien durch mehr alveoläre Partien zum Adenokarzinom überleiten.

Im nächsten Präparate zeige ich Ihnen ein in der Literatur als Endotheliom beschriebenes Karzinom der Portio von etwas ungewöhnlicher Form, zum Teil adenomatös, zum Teil in Alveolen und in einzelnen Zellreihen verwachsend.

Hier sehen Sie einen in der Literatur als Rundzellensarkom der Cervix beschriebenen Fall; es handelt sich um den Uterus einer älteren Frau mit atrophierender purulenter Endometritis, von denen Herr Broese einige Fälle hier unter dem Namen der Ozaena demonstriert hat. Die Schleimhaut des ganzen Uterus zeigt eine sehr erhebliche und tief in die atrophische Muskulatur vordringende akute interstitielle Entzündung, sogar leichte Nekrose.

In diesem Falle ist nicht einmal eine bedeutende Wucherung fixer Bindegewebszellen vorhanden, welche die Fehldiagnose begreiflich erscheinen ließe.

In einem anderen Falle von mehr subakuter Entzündung, nämlich einer Erosion der Portio, fehlt außen die Schleimhaut; Sie sehen eine enorme Infiltration und gequollene Bindegewebszellen; die erkrankte Partie erstreckt sich in alveolenähnlichen Strängen in die Tiefe. In diesem Falle wurde von dem betreffenden Kollegen bewußterweise nur die Portio amputiert, weil er sicher gehen wollte; der Verdacht auf Sarkom wurde aber nicht gerechtfertigt.

Im Anschluß hieran zeige ich Ihnen noch einen Fall von sehr lebhafter unregelmäßiger Hyperplasie, welche in Form dunkel gefärbter, äußerst zelldichter Streifen von Spindelzellen die Uteruswand durchsetzt; es handelt sich um eine Adenomyometritis im subakuten bis chronischen Stadium mit nur geringer Beteiligung der drüsigen Wucherung; zugleich ein Adenokarzinom im Corpus uteri. —

Die entzündlichen Formen lassen sich sehr wohl an solchen übersichtlichen Präparaten, aber nicht immer an kleinen Probestücken vom Sarkom unterscheiden. —

An einem von Herrn Mackenrodt operierten großen Tumor wurde von einem pathologischen Anatomen die Diagnose Adenomyom mit Sarkom diagnostiziert; das mir zugesandte Präparat, welches ich vorlege, zeigt Adenomyom mit decidualer Umwandlung des intramuskulären Bindegewebes, besonders in der Umgebung der Drüsen, aber auch in den Gefäßwänden. Solche deciduale Umwandlungen sind schon von Amos und von mir hier in Adenomyomen bezw. bei Adenomyometritis gezeigt worden; die deciduale Umwandlung, welche sich bei Gravidität in jedem entzündlich veränderten Binde-

gewebe finden läßt, kann also auch zur Fehldiagnose Sarkom führen. Es wurde mir bestätigt, daß es sich im vorliegenden Falle, wie angenommen, um Gravidität handelte. —

Zuletzt zeige ich Ihnen ein sonderbares mikroskopisches Präparat, welches Herr Wegscheider durch Probeabkratzung von der Portio gewonnen und mir freundlichst überlassen hat. Die Diagnose soll damals auf Grund der mikroskopischen Untersuchung auf einen malignen Tumor gelautet haben; Sie werden zugeben, daß das histologische Bild die Diagnose ganz selbstverständlich erscheinen läßt. Die riesigen Zellen mit großen blasigen Kernen, eigenartigen Mitosen und unregelmäßiger Chromatinverteilung, die große Verschiedenheit in Form und Größe der Zellen, die diffuse Anordnung würden zuerst auf Sarkom schließen lassen, die epitheloide Gestalt und Anordnung anderer Stellen lassen auch an Karzinom denken. Die auffallende Hyperplasie der Bindegewebszellen mit allen Uebergangsstadien von der runden und spindligen Zelle bis zu den großen Tumorzellen, die unmotivierte Durcheinanderlagerung der verschiedenen Zellarten, das Ungewöhnliche des Bildes, welches jedem auffällt, ließen mich unter dem Eindruck eines kurz vorher beobachteten Falles von luetischem Sarkom am Bein an Lues denken; nach der Krankengeschichte, welche Herr Wegscheider, wie ich hoffe, noch erzählen wird, wird es sich in der Tat um Lues gehandelt haben. Ich bilde mir aber deshalb nicht ein, nunmehr luetische Gewebswucherungen, welche bekanntlich zuweilen unter dem Bilde von Sarkom auftreten, von echtem Sarkom stets unterscheiden zu können und glaube, daß auch hier umgekehrte Fehldiagnosen unterlaufen können. —

Meine Herren, am Schlusse meiner Mitteilungen angelangt, möchte ich nicht versäumen hervorzuheben, daß zu dieser Demonstration ich ohne die reiche Unterstützung mit Material von Ihrer Seite nicht im stande gewesen wäre. Das Material stammt hauptsächlich aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik (Geheimrat Olshausen und Geheimrat C. Ruge), sowie aus Herrn Mackenrodts Klinik; diesen Herren, sowie den Herren Müllerheim, Odebrecht, Pinkuß, P. Ruge, Rumpf, Schäffer, Seelig und Wegscheider bin ich zu besonderem Danke verpflichtet.

Vorsitzender: Wir danken Herrn Kollegen Robert Meyer für seine höchst interessanten Vorträge, die uns gerade durch die Seltenheit seiner Vorführungen ganz besonders interessiert haben; aber die Diskussion müssen wir vertagen (Zustimmung).

XII.

Zur Diagnose der Malignität am Uterus.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Nr. II der kgl. ungarischen Universität zu Budapest. Direktor: Hofrat Prof. Dr. Wilhelm Tauffer.)

Von

Dr. **Otto Paul Mansfeld,**

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 11 Abbildungen.

Wenn auch der Streit um die „Stückchendiagnose" der Vergangenheit anzugehören scheint, und die gynäkologisch-histologische Diagnostik ungeahnte Verbreitung gefunden hat, so ist es dennoch eine unstrittige Tatsache, daß auf dem Gebiete der Uteruspathohistologie noch so manches zu klären wäre. Wohl jeder Gynäkologe kennt Fälle, die man als „zweifelhaft" bezeichnet und bei welchen man sich über malign oder gutartig nicht zu äußern wagt. Die Schwierigkeit liegt teils im histologischen Bilde selbst, denn während unserer Erkenntnis nach eine einfache Endometritis und ein Adenokarzinom zwei dem Wesen nach weit entfernte Begriffe sind, ist mikroskopisch doch, in den großen Zügen, nur ein gradueller Unterschied zwischen beiden zu konstatieren.

So ist es zu verstehen, wenn im verbreitetesten Lehrbuch für gynäk. Pathologie, in Gebhardts Buch [1] (S. 154), das Aden. malign. aus der Endom. gland. entstanden und von letzterer nur graduell verschieden bezeichnet wird, das Adenoma malignum aber bei der ersten Mehrschichtung des Epithels schon Adenokarzinom heißt.

Bei diesem Stande der Dinge ist es wahrlich unerklärlich, wie man sich vor unzähligen Irrtümern wahren soll?! Das Wesen des Krebses ist ja völlig unaufgeklärt und vielleicht sind es nur nebensächliche Erscheinungen, die wir im Mikroskop als für das Karzinom charakteristisch anzusehen gelernt haben. Es ist aber ein beängstigendes Gefühl, daß zwei, der Bedeutung nach so ungeheuer verschiedene

Vorgänge, wie eine harmlose Endometritis und eine maligne Neubildung, sich nur graduell unterscheiden sollen.

Dieser Schwierigkeit gesellt sich als Unbequemlichkeit die Uneinigkeit in der Auffassung der Pathologen und Gynäkologen betreffs des Begriffes und Ausdrucks: „Adenoma malignum“.

Wenn trotz alledem sich die Stückchendiagnose wirklich bewährt hat, so ist das vielleicht nicht so sehr Verdienst der Methode als des Umstandes, daß der Drüsenkrebs relativ selten ist, daß er zumeist erst dann zur Beobachtung gelangt, wenn schon das histologische Bild evident krebsig ist, daß er, langsam wachsend und im Corpus weniger Gelegenheit zum Infiltrieren der Umgebung findend, bei zweifelhaften Bildern eher ein Warten und nochmaliges Kürettieren gestattet. Diesem Umstande ist es zu verdanken, daß relativ wenig Irrtümer vorkommen. Daß noch weniger Irrtümer publiziert werden, liegt ebenfalls in der Schwierigkeit des Themas. Fehldiagnosen an und für sich sind ein unbequemes Kapitel; bei einer Lehre aber, die ausdrücklich hervorhebt, daß die richtige Diagnose von dem Maß an Erfahrung abhängig ist, bei Bildern, deren Wesen sich „kaum in Worten schildern läßt“, die nur „ein gewisses Etwas, eine maligne Physiognomie“ haben (Gebhardt S. 162), hat man gar leicht die Empfindung, der Irrtum sei dem Mangel an eigener Erfahrung zuzuschreiben. Soll aber die histologische Diagnose des Gebärmutterkrebses eine je allgemeinere Verbreitung finden, soll, wie dies noch zuletzt am Krebsforschungskongreß zu Budapest 1906 vorgeschlagen wurde, jede Provinzialprosektur die eingesandten Stückchen begutachten, so wäre doch in erster Reihe Einigkeit zwischen Pathologen und Gynäkologen zu erzielen, zweitens aber durch Mitteilung jener Fälle, in denen Irrtümer vorkamen, der Wert der Methode klarzustellen.

Ohne die Befürchtung zu hegen, daß man uns „Mangel an Erfahrung“ vorwerfen würde, wollen wir bei Beschreibung folgender Fälle die mikroskopischen Bilder beilegen und gleich bemerken, daß dieselben ohne Ausnahme wahre Gesichtsfelder — keine Kombinationen — darstellen [1]).

Bei Betrachtung unserer Fälle, die aus dem Laboratoriumsmaterial der letztvergangenen sechs Semester stammen, sind folgende Fragen entstanden:

[1]) Fig. 4, 8 u. 9: Zeichnungen des Herrn Dr. Jozsa-Budapest; die übrigen: Mikrophotogramme, E. Leitz, Berlin, F. Bergmann.



1. Ist der Ausdruck „Adenoma malignum“ zu gebrauchen und in welchem Sinne?

2. Ist bei unvereinbarem Befund des Mikroskops und der klinischen Beobachtung das klinische oder das histologische Bild entscheidend?

3. In welchem Falle tritt so eine Unvereinbarkeit auf und wodurch ist sie bedingt resp. wann läßt die Stückchendiagnose im Stich?

4. Ist durch eine einfache Abratio mucosae ein Corpuskrebs zu heilen?

Ad Frage 1. Die Literatur des Streites um den Ausdruck Adenoma malign. wollen wir natürlich hier nicht bringen, doch sei von den verbreitetesten Anschauungen folgendes aufgezählt.

Gebhardt nennt das Ad. mal. ein Karzinom, das seinen drüsigen Bau lange Zeit bewahrt, an anderer Stelle wiederum nennt er es von der Endometritis glandularis nur graduell unterschieden, jedoch mit jenem „gewissen Etwas der malignen Physiognomie“.

Amann [2] betont, daß bei Endometritis gland. die Tunica propria erhalten bleibe, beim Aden. nicht. Doch setzt er gleich hinzu, daß das Fehlen oder Vorhandensein der Tunica in einem kleinzellig infiltrierten Gewebe kaum erkenntlich sei.

Winter [3] gebraucht den fraglichen Ausdruck nur deskriptiv, um auszudrücken, daß es sich um einen Krebs mit einschichtigem Epithel handle.

Ribbert [4] will von „mit einschichtigem Epithel besetztem, aus Drüsenschläuchen zusammengestelltem Krebs“ sprechen.

v. Hansemann [5] weist die Berechtigung des Ausdruckes (A. m.) zurück.

Eduard Kaufmann [6] erklärt, daß er noch niemals ein A. m. gesehen hat, bei gründlicher Durchforschung des Materials seien immer Stellen zu finden, die als Karzinom anzusprechen sind.

Geßner [7] referiert über 16 Stückchendiagnosen mit Ad. m., von denen dann 15 am exstirpierten Uterus als Karzinome bezeichnet werden mußten, und Kaufmann [6] setzt hinzu, daß (nach der Beschreibung zu urteilen) auch der 16. Fall Geßners ein Adenokarzinom war.

Und trotzdem Leopold [8] schon 1898 den Ausdruck A. m. als unzweckmäßig und verwirrend bezeichnet, hält doch die Mehrzahl der Gynäkologen an diesem Namen fest. Die aufrichtigste Erklärung hierfür finden wir bei Robert Meyer [9]. Vom histo-

logischen Standpunkte hält auch Meyer den Ausdruck für überflüssig, da jedes A. m. zum Adenokarzinome wird; für den Kliniker aber ist der Begriff unentbehrlich, denn er berechtigt schon dann zur Exstirpation des Uterus, wenn die Mehrschichtung des Epithels noch nicht nachweisbar oder noch gar nicht vorhanden ist. Dies ist also der springende Punkt: decken sich klinische und mikroskopische Malignität, so ist es ziemlich gleichgültig, ob wir A. m. oder Adenokarzinom sagen. Wie aber, wenn bei einer ganz jungen Person ohne irgendwelche Symptome der Malignität im kürettierten Gewebe Adenoma malignum gefunden wird? Oder wenn bei ausgesprochen bösartigen Symptomen der Pathologe nichts Malignes findet? Was gibt weiterhin die Erklärung der ausgeführten Exstirpation, wenn am entfernten Uterus nichts Malignes nachzuweisen ist? Das Wort Adenoma malignum hilft über manche Schwierigkeit hinweg und ist als Ausdruck wohl bequem; denn es heißt nicht Karzinom und doch wird mit der Zeit ein Krebs daraus, es hat einschichtiges Epithel, aber eine maligne Physiognomie, und es kann in allen Fällen, wo man sich nicht klar zu äußern wagt, ganz gut gebraucht werden.

Wie schon einmal erwähnt, hätte der Ausdruck nur Wert, wenn er im stande wäre, schon dann die Entwicklung eines Krebses zu diagnostizieren, wenn die histologische Malignität (also jene Kennzeichen, die wir für krebsige Zellen als charakteristisch kennen) noch fehlte.

Wir möchten nun die Fälle kurz mitteilen, in denen wir in obgenanntem Zeitraum die Diagnose Adenoma mal. corp. uteri stellten.

Fall 1. Frau W., 59 Jahre alt, III-para. Seit 3 Jahren Menopause. Im März 1904 tritt Fluor auf. Im Januar 1905 wird dieser Ausfluß schwach tingiert. Kürettage im Juni 1905.

Mikroskopischer Befund: Adenoma malignum. Exstirp. tot. uteri p. vag. am 10. Juni. — Nach 20 Tagen geheilt entlassen. — Der exstirpierte Uterus ist 7 cm lang. Im Cavum nahe der rechten Tubenecke sitzt eine kleinhaselnußgroße von der Umgebung scharf abgrenzbare Prominenz, dieselbe zeigt mikroskopisch teils zellarme Bindegewebspapillen mit mehrschichtigem Epithelbelag, teils Drüsenkonglomerate, deren Zellen atypisch wuchern, die Lumina zum Teil oder völlig ausfüllen, ja sogar solide Nester bilden. In der Umgebung kleinzellige Infiltration.

Diagnose: Adenocarcinoma corp. uteri.

Fall 2. Frau L. S., 56 Jahre alt, sieben normale Geburten. Nach 7jähriger Menopause treten im November 1904 atypische, profuse Blutungen auf. Aufnahme (wegen dieser Blutungen) im März 1905. Der Verdacht spricht für Carc. corp. uteri. Die Abrasio ergibt weiche, reichliche Massen Schleimhaut.

Mikroskopisch: Adenoma malig. corp. uteri. Exstirp. tot. p. vag. 17. März 1905. Fieberloser Verlauf. — Der entfernte Uterus ist 10 cm lang in seiner Muskulatur verdickt. Im Cavum sitzt an der hinteren Wand ein von der Umgebung diffus vorspringender Tumor, der ein villöses Aeußeres hat, aus vielen flockigen Büscheln besteht, die 1—3 cm lang gegen das Cavum vorspringen. Die ganze Masse ist kleinapfelgroß. Schnitte aus diesem Tumor ergeben mikroskopisch in dem oberflächlichen, dem Cavum näher liegenden Teile gut imitierte Drüsenschläuche, während tiefer hinein Epithelmehrschichtung, Ausfüllung der Drüsen, Polymorphie, die Diagnose Adenocarcinoma corp. uteri sichern.

Diese 2 Fälle halten wir für so alltäglich und wohl die Regel bildend, daß wir uns bei ihnen weder durch Beifügung von Zeichnungen noch anderswie aufhalten möchten. Sie bestätigen Geßners Befunde und Kaufmanns Auffassung, daß jedes Adenoma malig. bei gründlicher Durchmusterung als Adenokarzinom sich entpuppt.

Der nächste Fall hingegen könnte wirklich nicht klassischer den Meinungsunterschied demonstrieren, der zwischen Pathologen und Gynäkologen in Beurteilung des Bildes Adenoma malig. herrscht.

Fall 3. Frau V. S., 31 Jahre alt. Nullipara. Seit 4 Jahren keine Menstruation, dann seit 2 Jahren unregelmäßige Blutungen, wegen derer man kürettierte: 1. im Februar 1900, 2. im Juni 1900, 3. Oktober 1900. Dann wurden im Dezember 1902 und Januar 1903 neun Jodinjektionen gereicht. — All dies, von verschiedenen Gynäkologen durchgeführt, hat nur zeitweilig die Blutungen gestillt. Im Juli 1903 meldet sie sich an der Privatambulanz des Herrn Dr. Paunz (dem wir diese Daten verdanken) als stark ausgeblutete herabgekommene Person, die seit 2 Wochen ständig blutet, Puls 120.

Es wird zur Sicherung der Diagnose eine Probeausschabung gemacht.

Makroskopisch: Viel stark verdickte Schleimhaut. Die mikroskopische Diagnose wurde auf Wunsch der sehr intelligenten Patientin von zwei verschiedenen pathologischen Universitätsinstituten gestellt: der Befund war: Adenomatöse Wucherung, ohne Kriterien der Malignität.

Demzufolge wurde kein radikaler Eingriff vorgenommen, die Blutungen sistierten auch einige Monate. Am 11. November 1903 zeigt sich

die Frau abermals und gibt an, seit 3 Wochen neuerdings stark zu bluten. Abermals (nunmehr die fünfte) Abrasio am 16. November. Nach 5 Tagen tritt wieder Blutung auf, die so vehement wird, daß an den darauf folgenden 10 Tagen täglich öfters tamponiert werden muß. In Anbetracht dieser unstillbar scheinenden Blutung wird am 1. Dezember 1904 die Exstirp. tot. p. vag. durchgeführt. Am 1. Februar 1907, also nach 3 Jahren und 2 Monaten, zeigt sich Rezidiv in der Vagina.

Dr. Paunz hat sowohl das Bild der Kürettage sls den Uterus aufbewahrt und schickt beides nun zur Begutachtung dem Labora-

Fig. 1.



torium der Klinik ein. Wir geben hier das Mikrophotogramm aus der Abrasio (Fig. 1). Gewiß fehlen die „Kriterien der Malignität", es sind nur Drüsen an Drüsen gelagert und dennoch erkennt jeder Gynäkologe, daß dies jenes Bild ist, welches wir Adenoma malignum nennen. Der entfernte Uterus ist in Formalin stark geschrumpft, die Schleimhaut ist flach, glatt, zeigt nirgends auffallende Unterschiede. Mikroskopisch zeigt sich an Schnitten, daß Konglomerate von Drüsen, deren Form ganz unregelmäßig, zerklüffelt ist, die scheinbar aus vielen einzelnen Drüsenschläuchen zusammengeschmolzen sind, gleich Inseln, tief in der Muskulatur liegen und das

Myometrium in Lamellen spaltend vordringen. Zum Teil ist der Bau adenomatös, mit Drüsenimitationen, teils sind die Epithelien wie aus dem Verband gerissen, die Zellen werden deutlich polymorph und mehrschichtig: Adenocarcinoma corp. uteri (Fig. 2).

Es könnte ja behauptet werden, daß dieser Fall 3 eine ziemlich alltägliche Krankengeschichte sei. Die Frau blutet, wird wiederholt kürettiert, histologisch ist keine Malignität nachzuweisen, ergo kann die Uterusexstirpation nicht vorgenommen werden, bis die Blutung nicht „unstillbaren“ Charakter gewinnt, alsbald wird aus

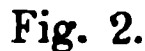


Fig. 2.



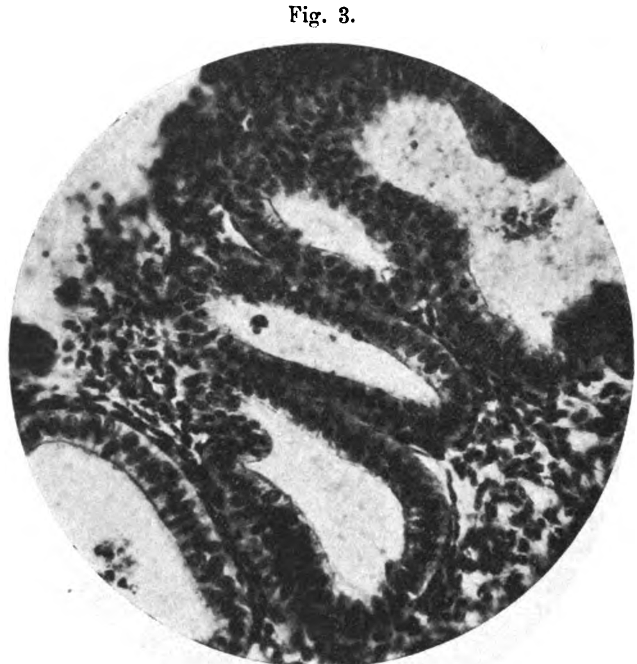
vitalen Interessen die Operation ausgeführt. Demgegenüber sind wir der Meinung, daß hier die Operation zu spät gemacht wurde — was ja die Rezidive zur Genüge beweist —, daß hier 5 Monate versäumt wurden, weil die Fachpathologen das histologisch keine Malignität zeigende Bild nicht als Vorstadium des Karzinoms resp. in seiner klinischen Dignität dem Krebs vollkommen gleichwertigen Prozeß anerkannten. Winter wünscht schon 1896, es soll wegen dieser verschiedenen Deutung des Adenoma malig. die histologische Diagnose aus der Uterusschleimhaut ausschließlich den Gynäkologen überlassen werden, und wir halten es nicht für unnütz,

gerade gegenüber der neuen Strömung an der Hand dieses Beispieles Winters Vorschlag in Erinnerung zu bringen.

Der nächste Fall ist derjenige, den man als Fehldiagnose bezeichnen könnte:

Fall 4. Journ.-Nr. 22/1905. H. L., 28jährige Nullipara, wird wegen Dysmenorrhoe aufgenommen. Erste Menstruation mit 12 Jahren,

Fig. 3.



dann vierwöchentlich je 5 Tage, mit intensiven Schmerzen. Letzte Menstruation 25. Dezember 1904. — Beschwerden: Die Schmerzen bei der monatlichen Blutung. Es wurde 4 Monate lang ein Pessar getragen, ohne Resultat. Status genit.: Aeußere Genitalien normal. Uterus in mobiler Retroversioflexio. Am 20. Januar 1905 Kürettage. Makroskopisch: Diffus verdickte Schleimhaut.

Mikroskopisch: Zumeist einfache Drüsenschläuche, in einzelnen Teilen aber gewundene, langgestreckte Röhren, mit vielen Einstülpungen. Interstitium kernreich. — An vielen Stellen liegen die Drüsen so eng aneinander, daß je zwei Lumina nur durch eine einzige Zellschicht Bindegewebes voneinander getrennt sind. Infolge dieser „dos-à-dos“-Stellung sprechen wir den Verdacht auf Adenoma malignum aus (Fig. 3).

Nun haben wir es mit einem 28jährigen Mädchen zu tun, die niemals atypisch blutete, klinisch gar keinen Verdacht auf Malignität aufkommen läßt, deren einzige Klage die Dysmenorrhoe bildet. Soll hier infolge dieses histologischen Bildes — das ja auch nicht die Zeichen der Malignität aufweist, — der Uterus exstirpiert werden?

Wir konnten uns hierzu nicht entschließen und wollten in einiger Zeit abermals kürettieren.

Auf unsere Aufforderung erscheint Patientin wieder und wird nach 4 Monaten am 20. April 1905 abermals kürettiert.

Mikroskopisch: Endometritis glandularis hypertrophica.

Fig. 4.



Der Fall galt für uns als Fehldiagnose. Die Patientin wurde entlassen und kehrte in ihre Heimat zurück. Wir ließen sie aber nicht außer acht und erfahren über ihr weiteres Schicksal folgendes: Die Dysmenorrhoe wurde nicht behoben und wurde wegen derselben am 25. November 1905 in der königlichen Hebammenschule zu Pécs (Fünfkirchen) abermals kürettiert und daran anschließend eine Alexander-Adams-Operation gemacht. Nach diesem Eingriff fühlte sich die Frau beschwerdefrei ca. 6 Monate. Nach Ablauf dieser Frist traten unregelmäßige, profuse Blutungen auf, die monatlich 10—12 Tage dauerten, und sehr reichlich waren. Infolge dieser Blutungen wurde ebenfalls in der Hebammenschule am 12. Februar 1907 die Exstirp. tot. per vag. durchgeführt. Den Uterus hat uns der Direktor der Hebammen-

schule, Herr Dr. Alexander Doctor, liebenswürdigerweise überlassen. Es ist ein 8 cm langer Uterus mit normalem Myometrium. Schleimhaut glatt, 2 mm breit, ohne Besonderheit. Sowohl die Portio, als die Cervix zeigen mikroskopisch normales Verhalten. Im Corpus wurden zahlreiche Stellen untersucht und es ergibt sich folgendes Bild: Einschichtiges, intaktes Oberflächenepithel. In spärlichen lymphoiden Geweben liegen die Querschnitte von einfachen engen Drüsenschläuchen, ohne Aus- oder Einstülpungen, dicht aneinander gelagert und exzessive vermehrt, so daß in einem Gesichtsfeld schwacher Vergrößerung (Leitz Obj. 3) 80—100 solcher Drüsenlumina zu zählen sind (Fig. 5). Das Epithel dieser Drüsen ist einschich-


Fig. 5.

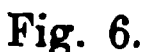


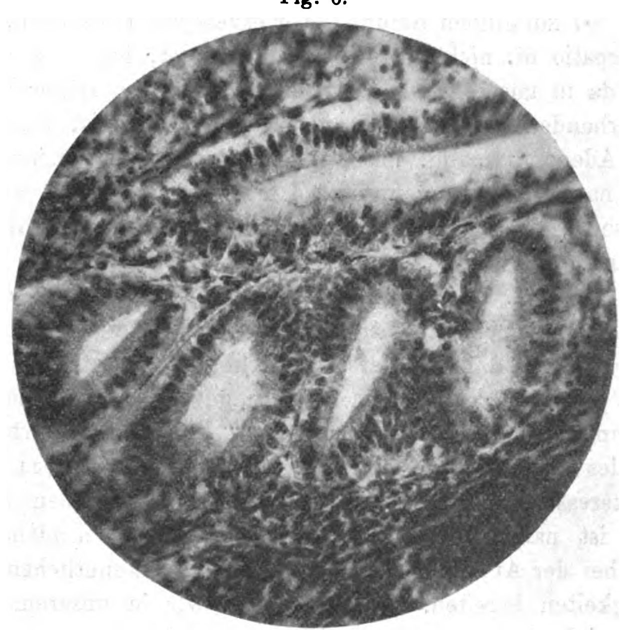
tiges, einzeiliges, niedriges Zylinderepithel. An einer zirkumskripten Stelle, nahe über dem inneren Muttermunde tritt insofern Veränderung gegenüber dem oben geschilderten Bilde auf, daß die Drüsen sich erweitern, geschlängelt verlaufen, Ausstülpungen zeigen und daß die Tinktionsfähigkeit der Epithelien hier auffallend geringer ist (Fig. 6). — Die ganze Schleimhautschicht ist überall scharf gegen die Muskulatur abgegrenzt. —

Es ist hier also außer einer exzessiven Drüsenvermehrung histologisch auch am exstirpierten Uterus nichts nachzuweisen.

Wie nun dieser Fall gedeutet werden soll, ist schwer zu sagen. Gewiß ist, daß wir aus der Kürettage am 20. Januar 1905 — bei völligem Mangel klinischer Malignität — Adenoma malig. diagnostizierten und daß 2 Jahre später wegen profuser Blutungen von fach-

männischer Seite die Exstirpatio ut. als notwendig erachtet und ausgeführt wurde. Am exstirpierten Uterus hingegen fehlen die Kriterien der histologischen Malignität. Hätten wir gleich in 1905 den Uterus entfernt, so wären der Frau zwei Kürettagen und die Alexander-Adams-Operation erspart geblieben. Daß aber mit dem Warten nichts versäumt wurde, beweist, daß auch nach der Exstirpation noch das Bild des Karzinoms nicht entwickelt ist. — Ueber das so übliche Warten und wiederholt Kürettieren möchten


Fig. 6.



wir nur eines bemerken: Wir haben gar kein Zeitmaß über Wachstumsgeschwindigkeit des Krebses und es wird auch ganz verschieden angegeben, nach wie viel Zeit die Abrasio wiederholt werden soll. Daß wir in diesem Fall 4 *vier Monate* nach der ersten Kürettage einen schwächeren Grad der Drüsenwucherung erhielten, ließ uns eine Fehldiagnose annehmen, und es könnte in anderen Fällen dazu führen, die Frau gänzlich aus den Augen zu verlieren. Es ist aber *nicht* bekannt, wie lange es dauert, bis ein gründlich ausgeschabtes Adenom wieder als Adenom erscheint und dies ist bei der so häufig geübten Wiederholung der Kürettage ein nicht zur Genüge berücksichtigter Nachteil dieses Wartens und Wiederholens.

Nach alldem und nach unseren Erfahrungen möchten wir die Frage, ob der Ausdruck Adenoma malignum zu gebrauchen sei und in welchem Sinne, dahin beantworten, daß wir vorerst dem Wunsche Winters gemäß die Stückchendiagnose nur von Gynäkologen stellen ließen, den fraglichen Ausdruck selbst aber im Sinne Robert Meyers: exzessive Drüsenwucherung, histologisch Adenom, klinisch malign, — gebrauchen würden. — Es berechtigt also bei klinischer Malignität zur frühzeitigen Exstirpation. Daß bei einer jungen Person, ohne klinische Symptome der Bösartigkeit, bei zufälligem Befund jener exzessiven Drüsenwucherungen die Exstirpatio ut. nicht gemacht werden wird, halten wir für berechtigt, da in unserem Fall Nr. 4 noch 2 Jahre später kein Karzinom vorhanden war, und da jene Gesetzmäßigkeit, laut welcher „jedes Adenoma malig. mit der Zeit ein Adenokarzinom wird" (wie das nach Erörterung unserer 4. Frage weiter unten ausgeführt werden soll), durch zufällige Umstände vielleicht Ausnahmen erleiden kann.

Ad Frage 2. Es kommt ziemlich häufig vor, daß durch die Abrasio so wenig Schleimhautpartikelchen der Untersuchung geliefert werden, oder aber, daß das Material durchblutet, zerfetzt, mit Schleim vermengt ist, daß kein klares Bild zu gewinnen ist. Dies ist zumeist dann der Fall, wenn es sich nicht um nennenswerte Hypertrophie des Endometriums handelt und diese Fälle beanspruchen unser Interesse nicht in höherem Maße. Bei malignen Prozessen hingegen ist namentlich das Sarkom geneigt zu nekrotisieren und kann so bei der Ausschabung der Mangel an erkenntlichem Gewebe Schwierigkeiten bereiten. Hierfür haben wir in unserem Material kein Beispiel, da uns kein einziges Schleimhautsarkom vorgekommen ist.

Bei dem Referat über Diagnose des Corpuskarzinoms 1892 anerkennt Leopold [10] nur bei den Krebsen dritten Grades, also jenen, die bis zur Serosa reichend, gewöhnlich hochgradigen Zerfall zeigen, die eventuelle Unmöglichkeit, aus der Kürettage die Diagnose zu stellen. Diese Unmöglichkeit tritt, nach unseren Erfahrungen, auch in anderen Fällen auf. Diesbezüglich teilen wir folgende Krankengeschichten möglichst kurz mit:

Fall 5. Journ.-Nr. 71/1906. 46jährige III-para. Drei normale Geburten, die letzte vor 13 Jahren. Vor einem Jahr tritt bei Coitus Blutung auf, seither unregelmäßige Blutungen. Letzte Woche, vor der

Aufnahme, profuse Hämorrhagie, worauf sie einen Arzt konsultiert, der sie der Klinik zuführt. Status genit. 4. Februar 1906. Ruptura perin. inveterata. An der hinteren Lippe der dicken Portio vaginalis sitzt auf breiter Basis ein leicht blutendes bröckeliges Gewächs, pilsähnlich geformt, von der Größe einer Nuß. Der vergrößerte Uterus liegt in mobiler Retroversio-flexio, Parametrien frei. Zwecks histologischer Untersuchung wird der Tumor der Portio abgetragen. Die Untersuchung wurde in Serienschnitten gemacht. Den äußeren Saum deckt ein mehr-


Fig. 7.



schichtiges, der Norm entsprechendes Plattenepithel. Der Tumor selbst zeigt in einem teils bindegewebigen, tiefer muskulösen Stroma unzählige, enganeinander gelagerte Drüsenlumina, deren Epithel einschichtiges Zylinderepithel benignen Charakters ist. Diagnose: Adenoma portionis ohne Malignität (Fig. 7).

Wie die Daten der Krankengeschichte zeigen, ist klinisch kaum ein Zweifel an der Malignität möglich: 46 Jahre alte Frau, Auftreten der Blutung beim Coitus, ein bröckeliger Tumor weicher Konsistenz an der Portio. Die histologische Benignität war also eine

Ueberraschung. Da Adenome der Portio zu den größten Seltenheiten gehören, kann hier über Erfahrung nicht gesprochen werden und wir neigten uns vor dem histologischen Befund und entließen die Frau. — Unserer brieflichen Aufforderung folgend wird die Frau am 15. Juni abermals vom Arzt untersucht und wieder der Klinik überwiesen.

Patientin gibt an, in letzter Woche wieder stark geblutet zu haben. An der hinteren Lippe der Portio, an derselben Stelle also, wo vor 4 Monaten der Tumor saß, befindet sich jetzt eine der früheren ähnliche, aber nur haselnußgroße Neubildung. Auch dieser Tumor wurde nach seiner Abtragung in Serienschnitte zerlegt und durchforscht. Das mikroskopische Bild ist dem früheren ganz analog, nur die oberflächliche Plattenepithelschichte ist verdickt und läßt tiefere Zapfen in das Gewebe, aber ohne Abschnürungen.

Das Rezidiv trägt also auch dazu bei, den Prozeß als malign anzusehen. Dennoch halten wir das histologische Bild als das entscheidende und entschließen uns nicht zur Exstirpation ohne absolute Indikation. Da es aber zu erwarten ist, daß, wie schon einmal, nach der einfachen Abtragung das Adenom neuerdings wuchern würde, so entschließen wir uns zu einer Amputatio colli supravaginalis. Diese wurde am 21. Juli 1906 ausgeführt, Patientin nach fieberfreiem Verlauf am 15. August entlassen. Nach eingezogenen Informationen und Untersuchung ihres behandelnden Arztes ist seither weder Blutung, noch Rezidiv aufgetreten.

Der eben geschilderte Fall verdient eigentlich durch seine Seltenheit Interesse. Schidkovrzky [11] veröffentlicht letzthin einen Fall von Adenoma mal. port. und findet in der gesamten Literatur nur 4 Fälle beschrieben. Ob unser Fall den Beinamen „malign" verdient, ist nicht zu entscheiden.

Die weiteren Fälle, in denen eine Unvereinbarkeit zwischen histologischer und klinischer Beobachtung vorkam, unterscheiden sich wesentlich vom eben beschriebenen, indem histologisch kein wenig bekanntes mikroskopisches Bild den malignen Symptomen gegenüberstand, sondern ohne Zweifel in der Kürettage normales Endometrium zu sehen war. Es sind dies, wie aus folgendem ersichtlich, jene Fälle, in denen die Stückchendiagnose versagte.

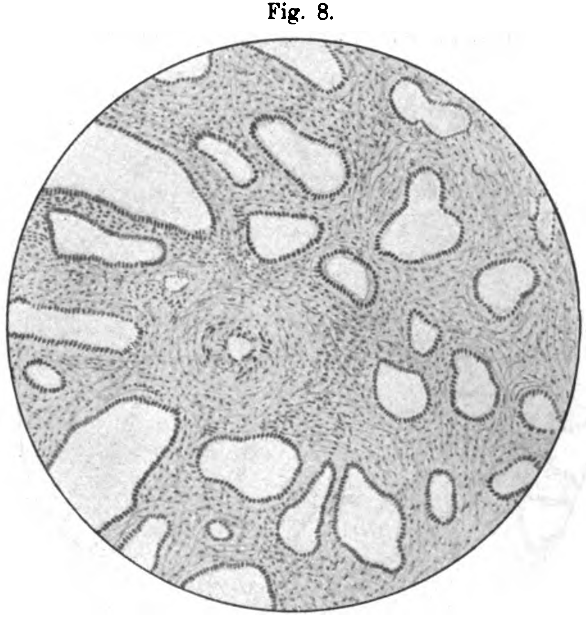
Fall 6. L. M., 40 Jahre alt, Nullipara (aus der Praxis des Herrn Hofrat Prof. Tauffer). 10. Juni 1906 wegen profusen, unregelmäßigen Blutungen Kürettage.

Mikroskopisch: Normales Endometrium.

Demgegenüber sind die Blutungen so ausgesprochen malignen Charakters, daß entweder angenommen werden muß, die Kürette hätte die krebsigen (zirkumskripten?) Partien umgangen, oder aber es handle sich um eine mikroskopisch nicht nachweisbare Ursache (Arteriosklerose der Uterusgefäße?) der Blutungen. Es wird also gegen den mikroskopischen Befund, wegen der Blutungen, die das Leben der Patientin gefährden, die Exstirpatio tot. p. vag. ausgeführt.

Der entfernte Uterus ist von normaler Größe, das Myometrium nicht verdickt. Die Innenfläche der Schleimhaut glatt, ohne Prominenzen.

Fig. 8.



Im Cervix dicht unter dem inneren Muttermunde, an der rechten Seite findet sich eine runde, zweipfennigstückgroße Partie, die makroskopisch leicht höckerig erscheint, von der übrigen Schleimhaut verschieden, tief in die Muskulatur sich fortsetzend. Dieses eigentümliche Stück wird in Form eines Quadrates bis zum Parametrium ausgeschnitten und gehärtet. Mikroskopisch — an Serienschnitten — ergibt sich, daß an dieser, schon dem bloßen Auge auffälligen Stelle, cervikale Drüsen von typischer Form, mit einzeiligem Zylinderepithel bedeckt tief, bis auf 1—2 mm, zur parametranen Grenze in die Muskulatur vordringen. Zwischen den einzelnen Drüsen ist reichlich Zwischengewebe vorhanden (Fig. 8). Weder in diesem Stücke, noch anderswo am Uterus konnte irgendwelche maligne Entartung nach-

gewiesen werden. — Nach Gebhardts Charakterisierung: „Im Cervix kommt eine maligne Erkrankung vor, welche, aus der Schleimhaut ausgehend, das ganze Gewebe der Cervixwand mit Drüsen von normalem Typus durchsetzt — es bildet eigentlich keinen Tumor, sondern es setzt nur, mit oft verzweigten, miteinander kommunizierenden, manchmal dilatierten Drüsen, die Cervikalwand durch" — ist dies zweifellos ein Adenoma malignum cervicis. Auch die Zeichnungen, die Limnel [12] seiner Arbeit beigibt, entsprechen vollkommen unseren Bildern. — Daß dieser, nur durch seine Heterotopizität vom Normalen abweichende Prozeß aus der Kürettage nicht zu erkennen war, ergibt sich von selbst. —

Fall 7. Dieser Fall wurde von Herrn Privatdozent Adjunkt Dr. St. Tòth [13] in der ungarischen gynäkologischen Gesellschaft

Fig. 9.



demonstriert und wir wollen hier nur aus dem Standpunkt der histologischen Diagnose auf ihn eingehen und mit seiner Erlaubnis die mikroskopischen Bilder wiedergeben.

Frau N., Journ.-Nr. 175/906, 29 Jahre alt, Nullipara. Seit 5½ Jahren unregelmäßige Blutungen. Im Juli 1905 wurden angeblich polypöse Massen aus dem Uterus entfernt. Seit November 1905 profuse Blutungen.

Aufnahme am 1. April 1906. Großer Uterus, Cervix für einen Finger offen. Probeausschabung.

Mikroskopisch: Drüsen mit 2—3 schwachen Ausstülpungen,

Tunica propria erhalten. Zwischen den Schläuchen reichlich Zwischengewebe. Dieses letztere ist teils normales, lymphoides Interstitium der Schleimhaut, teils aber Muskelgewebe. Auch im letzteren liegende Drüsen zeigen einfache Schlauchform mit einschichtigem Zylinderepithel (Fig. 9). In der Umgebung ist von kleinzelliger Infiltration nichts zu sehen. Wenn auch der Befund von muskulösen Elementen etwas Auffälliges ist, so ist daraus auf das Wesen des Prozesses kein Schluß zu ziehen gewesen, denn einmal kann es sich um ein zu energisches Kürettieren gehandelt haben,

Fig. 10.



zweitens kann hier das am Uterus so häufig beschriebene Nichteinhalten der Schleimhautgrenze vorliegen. Ueberhaupt ist durch die Stückchendiagnose nicht auf Heterotipizität zu schließen.

Diagnose: Normales Endometrium.

In den folgenden Tagen außerordentlich starke Blutungen, es muß jede Nacht wiederholt tamponiert werden. Beim Versuch, den Uterus auszutasten, kommt es zu einer so profusen Hämorrhagie, daß die wiederholte Dührssen-Tamponade in einigen Minuten durchblutet wird. Infolgedessen wurde der Uterus per vaginam exstirpiert. — (Ueber den entfernten Uterus; Makroskopie, Technik, Verlauf, Näheres bei St. Tòth, demnächst auch deutsch). Die aus dem Corpus verfertigten Schnitte ergeben histologisch das Vordringen normaler Schleimhautdrüsen und Inter-

stitiums in Form von Streifen tief in das Myometrium, an einer Stelle bis auf 3 mm vom Peritonealüberzug (Fig. 10). An den dem Cavum uteri nahe liegenden Teilen sind die Drüsenepithelien kaum tinktionsfähig,

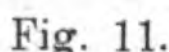
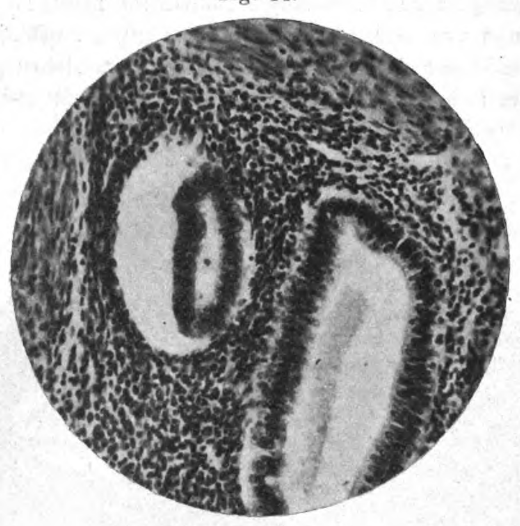


Fig. 11.



die Kerne nicht erkenntlich, die Lumina mit Lymphocyten gefüllt. Nekrose und Entzündung. — In den tieferen Partien geht das Interstitium den Drüsen voraus, wie im Mikrophotogramm sichtbar (Fig. 11).

Diesen Prozeß nennt R. Meyer „Adenoma diffusum uteri" und hält ihn gar nicht für so selten. Letzthin beschreibt Schütze-Königsberg [14] ähnliche Fälle.

Daß hier, ebenso wie im vorherigen Falle, die Malignität nur im Tiefwuchern liegt und die Stückchendiagnose versagen mußte — ist klar.

Die Unvereinbarkeit zwischen histologischem und klinischem Bilde fand sich also bei, an den verschiedensten Stellen lokalisierten Adenomen der Gebärmutter. Diese Unvereinbarkeit schafft immer eine schwierige Lage: Ein Corpuskrebs ist ohne Mikroskop nicht zu erkennen. Aus der Durchforschung der durch die Kürette gelieferten Stückchen kann aber ein Krebsherd nie ausgeschlossen werden. Es kann die krebsige Partie umgangen sein, es kann auch bei sorgfältigster Durchsuchung des Materials ein krebsiges Stückchen übersehen werden, es kann die Malignität wie in obigen Fällen nur im Tiefwuchern bestehen. — Der Histologe muß also zugeben, daß

ein Krebs durch die Stückchendiagnose nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann. Der Kliniker hinwiederum kennt zur Genüge Fälle von Endometritis, welche immer wieder kürettiert von neuem bluten und in ihrem Symptomenkomplex ohne mikroskopischen Befund vom Corpuskarzinom nicht zu unterscheiden sind. Ueber das histologische Bild sich hinwegsetzend, den Uterus zu exstirpieren, ist aber unseres Erachtens nur bei unstillbaren Blutungen gerechtfertigt. In diesen Fällen wird es auch immer gelingen, die Ursache der Blutung am exstirpierten Uterus nachzuweisen. In jenem Material, worüber wir soeben referieren, in den ca. 200 Kürettagen der letzten 6 Semester, kamen noch einige Fälle vor, in denen mikroskopisch die Bedeutung des Prozesses nicht zu entscheiden war. Diese sind erstens die Fälle von Chorionepithelioma. Diese wünschen eine selbständige Behandlung und sollen hier nicht berücksichtigt werden. Krukenberg [15] betont die außerordentlichen Schwierigkeiten, aus der Kürettage ein Chorionepitheliom zu diagnostizieren und zitiert Pick und Kissel, die über die mikroskopische Diagnose des Chorionepithels aus Kürettagebefunden das absprechendste Urteil fällen, und die, unbekümmert um den Ausfall der mikroskopischen Untersuchung, sobald der klinische Befund den Verdacht auf Chorionepithelioma malign. hinreichend begründet, — operieren.

Weiterhin der von C. Schmidlechner [16] beschriebene Fall von Metritis dissecans, den wir als bekannt voraussetzen.

Unsere Fragen 2. u. 3. beantwortend fanden wir also: Unvereinbarkeit des histologischen und klinischen Bildes bei Adenoma port., Adenoma malign. cerv. und Adenoma diffusum myometrii. Weiterhin konnte das Bild der Kürettage keine Anhaltspunkte liefern bei Metritis dissecans und bei Fällen von Chorionepitheliom.

Bei histologisch benignen, klinisch malignen Prozessen hielten wir uns nur dann für berechtigt gegen den mikroskopischen Befund radikal zu operieren, wenn uns unstillbare Blutungen hierzu zwangen.

Ad Frage 4: Ob ein Corpuskarzinom durch einfache Abrasio geheilt werden kann, ist eine Frage, die erst in der neueren Literatur aufgeworfen wird. Kiefer aus der Martinschen Klinik erwähnt einen Fall, wo am exstirpierten Uterus nichts Malignes nachzuweisen war. Und meint, dies seien jene günstigen, leider seltenen Fälle, wo der Krebs frühzeitig schwere Symptome macht und die aufmerk-

same Kranke bald zum Arzt führt. Vaßmer [17] hält nur jene Fälle für beweisend, wo aus irgend einer Ursache die beschlossene Exstirpation nicht ausgeführt wurde und weder die späteren Kürettagen noch die Blutungen den Verdacht des Krebses weiterhin aufkommen ließen. In Vaßmers Fall fand sich an zirkumskripter Stelle Adenokarzinom, infolge dieses Befundes riet er zur Exstirpation. Der betreffende Arzt unternahm den Eingriff, mußte ihn aber nach Unterbindung der einen A. uterina wegen großer Blutung unterbrechen. Nach dieser mißlungenen Operation blieben die früher unregelmäßigen Blutungen aus. Bevor ein neuer Eingriff unternommen wurde, kürettierte er in 2monatlichen Zwischenräumen. In diesen wiederholten Kürettagen fand sich kein Krebs mehr. Seither — 3 Jahre — nahm die Frau 5 kg an Gewicht zu, jeder neuere Verdacht des Krebses fehlt.

Unser Fall ist folgender:

Fall 8. Schleimhautstückchen eingesandt aus Temesvàr von Primarius Dr. Eugen Tauffer. Die Diagnose wird dringend erwünscht, infolgedessen die Schnitte mit Gefriermikrotom im pathologischen Institut der Universität angefertigt wurden.

Diagnose: Adenocarcinoma corp. uteri.

Die Exstirpatio konnte aber nicht ausgeführt werden, da sich an die Kürettage eine mit 40—41° Fieber einhergehende Infektion gesellte und an diese anschließend eine Parametritis purulenta, welche nach Wochen durch die Bauchwand sich einen Weg bahnte. Es blieb eine Fistel zurück, zu deren Behandlung Patientin im April 1906 die Universitäts-Frauenklinik Nr. I aufsuchte. Hier wurde, nachdem wir den Befund der Kürettage (1906 Januar) mitteilten, neuerdings kürettiert; die mikroskopische Untersuchung ergab ein normales Endometrium. Wie Herr Primarius Tauffer seither liebenswürdigerweise uns mitteilt, befindet sich Frau K. sowohl subjektiv, wie objektiv völlig wohl.

Es wäre dies also ein Fall, in dem das histologisch zweifelsohne konstatierte Adenokarzinom nicht wiedererschien. Bevor wir aber an eine Heilung durch die Abrasio denken würden, wollen wir andere Möglichkeiten erwägen. Lomer [18] verfolgt in seiner sorgfältigen Arbeit alle, wunderlicherweise geheilten Fälle der Literatur, so auch jene, welche nicht radikal operiert, heilten. „Bisher“ sagt er, „war die Meinung verbreitet, daß jede zurückgebliebene Krebszelle weiterwuchert. Dieser Standpunkt ist unhaltbar.“ Czerny [19] hält es für zweifellos, daß krebsige Erkrankungen manchmal der

spontanen Rückbildung fähig sind. Man kann — sagt Lomer — die unerwarteterweise heilenden Fälle nicht mit der Fehldiagnose erklären, auch nicht mit der sehr verbreiteten Meinung, es handle sich um einen Zufall. Die Aufklärung dieser Fälle sei von eminenter Wichtigkeit, denn ist der Organismus unter gewissen Bedingungen im stande mit Krebsknoten fertig zu werden, so konnte es auch eventuell gelingen, den Organismus in diesem Bestreben zu unterstützen. Unter diesen Bedingungen stehen in erster Linie die mit schwerem Fieber einhergehenden Infektionen. Lomer hält es nach seinen langjährigen Erfahrungen für zweifellos, daß jene Krebskranke, die mit fieberverursachenden Beckenexsudaten zur Beobachtung gelangen, günstigere Prognose aufweisen. Auch Krukenberg [20] erwähnt, daß jene Fälle von Exstirp. tot. p. vag., welche vor der Operation mit entzündlichen Prozessen kombiniert waren — im Gegensatz zu dem 58,5% Rezidive aller anderen, nur 48,3% Rezidive zeigen. Auch jene Resultate, die Petruschky und Koch [21] mit Einimpfung von Erysipel und Streptokokkenkulturen erhielten, deutet Lomer mit dem hochgradigen Fieber.

Wir waren von Anfang an geneigt, unseren Fall durch die hinzugetretene schwere Infektion zu deuten. Ob nun die hochgradige lokale Leukozytose, ob, wie Lomer annimmt, der durch das Fieber bedingte Zerfall roter Blutkörperchen hier jene Bedingungen schafft, welche den Organismus zur Bekämpfung des Krebsherdes befähigen, ist unbekannt. Daß aber diesen, und nicht dem radikalen Ausschaben, also Entfernen aller krebsigen Zellen, diese Heilung zuzuschreiben ist, entspricht weit eher unseren Anschauungen.

Auch den Fall Vaßmers möchten wir eher durch die Unterbindung der A. uterina deuten. Solche, nach der Arterienunterbindung nicht weiter operiert und dennoch geheilte Fälle erklären auch Olshausen [22] und Wisselink [23] mit der Ligatur dieses Hauptgefäßes und mit der konsekutiven Schrumpfung der Geschwulst.

Vaßmer erklärt, daß er infolge dieses Falles, in Beurteilung der atypischen Epithelwucherungen weit vorsichtiger geworden sei und daß er oft erst nach der zweiten oder dritten Kürettage sich über benign oder malign zu äußern wagt. Es sei auffallend, daß über atypische Epithelwucherungen am Uterus im Gegensatz zu anderen Organen so wenig bekannt sei.

Vaßmer ist der Meinung, daß wenn v. Franqué [24] und Geßner [25] an anatomischen Präparaten die Möglichkeit der radi-

kalen Entfernung eines Schleimhautkrebses durch die Kürettage demonstrieren konnten, auch die radikale Heilung durch diesen Eingriff möglich sei. Wir glauben sowohl unseren, als Vaßmers Fall mit den zufällig sich anschließenden Umständen erklären zu können. Es ist von prinzipieller Bedeutung, welchen Standpunkt man hier einnimmt. Denn wenn man Schleimhautpartikelchen zur Untersuchung erhält, kann man nicht sagen, ob dies ein initialer oder ein fortgeschrittener Krebs sei. Auch bimanuell untersucht, ist von einem Corpuskrebs nicht zu sagen, ob er noch in der Mucosa oder schon darüber hinaus ist. Man kann also von den meisten Corpuskrebsen (ist nur kein großer Zerfall durch Austastung zu konstatieren) behaupten, sie seien initial. — Glaube ich also daran, daß ein Corpuskrebs radikal ausgeschabt werden kann, so muß ich konsequenterweise nach der ersten Kürettage mindestens einige Wochen warten und nochmals kürettieren, ob das Karzinom noch da ist, bevor ich es operiere. Viel eher müßte das noch bei Adenoma malignum eingehalten werden. Dies wird aber wohl niemand tun wollen. Das histologische Bild des Adenokarzinoms, sowie des Adenoma malignum sind scharf genug präzisiert, um, ohne die Möglichkeit der Heilung nach der Abrasio zu berücksichtigen, auf Grund des mikroskopischen Befundes baldigst zu operieren. Das so sehr beliebte „warten", „abermals kürettieren" darf nur in Notfällen, speziell bei Fehlen klinischer Symptome geübt werden, umso eher, da in letzter Zeit jene Statistiken sich auffallend vermehren, in denen die Corpuskrebse weit häufiger sind als man bisher annahm, und neuere Arbeiten (Offergeld) [26] auf das frühzeitige Metastasieren der Corpuskrebse speziell hinweisen.

Zusammenfassend:

Ad 1. Den Ausdruck Adenoma malignum gebrauchen wir wie R. Meyer: Histologisch = Adenom, klinisch = malign, berechtigt er bei Symptomen der klinischen Malignität früh- und rechtzeitig zur Exstirpation. Fehlen die Symptome klinischer Malignität, wird um sozusagen: zufällig in den ausgeschabten Partien Adenom gefunden, so ist ein Warten und wiederholtes Kürettieren berechtigt.

Ad. 2. Unvereinbarkeit des histologischen und des klinischen Bildes fanden sich bei Adenoma port., Ad. mal. cerv., Adenoma diffusum myometrii und bei Metritis dissecans. In

diesen Fällen wurde nur dann gegen den histologischen Befund radikal operiert, wenn unstillbare Blutungen hierzu zwangen.

Ad 3. Ein initiales Schleimhautkarzinom kann, unseres Erachtens, nur bei Hinzutreten tiefgreifender Einflüsse (hohes Fieber, Eiterung) durch eine Kürettage radikal heilen. Aus diesen seltensten Ereignissen ist keine praktische Konsequenz zu ziehen in dem Sinne, als ob nach Befund von Karzinom erst eine neuerliche Kürettage die Diagnose sichern müßte. Im Gegenteil halten wir das so übliche warten und wiederholt kürettieren für gefährlich und nur bei den bisher ungeklärten Bildern (Epithelmetaplasien, Chorionepitheliom), sowie in jenen Fällen von Adenomen für berechtigt, wo die klinischen Symptome die Malignität auszuschließen scheinen.

Literatur.

1. Gebhardt, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorgane.
2. Amann, Die mikroskop. Technik etc.
3. Winter, Berliner gynäk. Verhandl. 1894.
4. Ribbert, Geschwulstlehre 1904.
5. v. Hansemann, Virchows Arch. Bd. 61.
6. E. Kaufmann, Virchows Arch. Bd. 54.
7. Geßner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.
8. Leopold, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1898.
9. R. Meyer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42, 43, und Virchows Arch. Bd. 172.
10. Leopold, Referat über Corpuskarzinom. Verhandl. der Gesellsch. f. Gyn. 1892.
11. Schidkovszky, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.
12. Limnell, Arch. f. Gyn. Bd. 77.
13. St. Tóth, Verhandl. der ung. Gesellsch. f. Gyn. 1907.
14. Schütze, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59 Heft 1.
15. Krukenberg, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53.
16. Schmidlechner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.
17. Vaßmer, Arch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75.
18. Lomer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
19. Czerny, Kongreß für Krebsforschung. Heidelberg 1906.
20. Krukenberg, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.
21. Petruschky und Koch, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 23.
22. Olshausen, zitiert nach Lomer. Zeitschr. Bd. 50.
23. Wisselink, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.
24. v. Franqué, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38.
25. Geßner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.
26. Offergeld, Arch. f. Gyn. Bd. 78 Heft 2.

XIII.

Gleichzeitiges Karzinom des Magens, der Ovarien und des Uterus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung und der histologischen Befunde[1]).

(Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik des Herrn Professor v. Franqué in Prag.)

Von

Privatdozent Dr. **F. Schenk** und Dr. **A. Sitzenfrey.**

Mit 11 in den Text gedruckten Abbildungen.

In der Auffassung der Beziehungen der doppelseitigen Ovarialkarzinome zu den Karzinomen des Magens, des Darmes und anderen Unterleibsorganen hat im Verlauf der letzten Jahre dank der grundlegenden Arbeiten von Kraus, Schlagenhaufer, J. A. Amann, Glockner, Römer, E. Kehrer, Polano u. a. eine vollständige Wandlung stattgefunden. Während noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit das gleichzeitige Vorkommen von Magen- und Eierstockskrebs als ein seltenes Ereignis angesehen und jede Beziehung zwischen den räumlich weit voneinander entfernten Neubildungen als unwahrscheinlich aufgefaßt wurde, brachte die Erörterung über die Dauererfolge nach Exstirpation der Ovarialtumoren auf dem letzten Kongreß der gynäkologischen Gesellschaft zu Kiel das übereinstimmende Ergebnis, daß es sich in den meisten Fällen von doppelseitigem Ovarialkarzinom und gleichzeitig vorkommendem Magen- oder Darmkarzinom nicht etwa um ein zufälliges seltenes Zusammentreffen handle, sondern daß diese Geschwülste häufig kombiniert anzutreffen seien, und daß diese Kombination in der Weise aufzufassen sei, daß das Karzinom des Magens oder Darms den primären Herd darstelle, während das Ovarialkarzinom als der sekundäre Herd aufzufassen sei.

[1]) Nach Vorträgen, die am 4. Dezember 1906 in der Sitzung der Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen gehalten wurden.



Wenn auch ab und zu von klinischer Seite auf die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges hingewiesen worden ist, so verdanken wir doch den pathologischen Anatomen die Klarstellung und genauere Kenntnis dieser Verhältnisse. Seitdem die Aufmerksamkeit der Operateure auf diesen Zusammenhang gelenkt ist und der Forderung, vor der Operation von doppelseitigen Ovarialkarzinomen eine genaue Untersuchung des Magens vorzunehmen und auf das Verhalten der übrigen Abdominalorgane zu achten, entsprochen wird, mehren sich die diesbezüglichen Befunde aus den Kliniken und das Bestreben geht allgemein dahin, diesen bisher nur theoretisches Interesse bietenden Verhältnissen auch in praktischer Hinsicht näher zu treten und durch Verfeinerung der Diagnostik, sowie durch Zuhilfenahme der modernen chirurgischen Operationstechnik die Operabilität sowohl als auch die Operationserfolge zu verbessern.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß das gleichzeitige Vorkommen von Magen- und Ovarialkarzinom als kein seltenes Ereignis anzusehen ist. Mit Recht hebt Hofmeier hervor, daß momentan eine verläßliche Beurteilung der Dauererfolge der Ovariotomie nach Exstirpation von primären Karzinomen unmöglich sei, da auf die Häufigkeit der sekundären Ovarialkarzinome in den bisherigen Statistiken keine Rücksicht genommen wurde. Hofmeier konnte bei Durchsicht der älteren Operations- und Sektionsberichte und bei der Nachforschung nach den Todesursachen der später außerhalb der Klinik Verstorbenen eine große Anzahl von Fällen ausfindig machen, in denen das gleichzeitige Vorkommen von Magen- und Ovarialkarzinom festzustellen war.

Einen besonders eklatanten Fall dieser Art, den wir bei Durchsicht der Krankengeschichten unserer Klinik fanden, möchten wir aus einer Reihe von ähnlichen im folgenden kurz hervorheben.

Der Fall betrifft eine 34jährige Buchhaltersgattin, welche am 10. September 1900 in die gynäkologische Klinik aufgenommen wurde. Bei der am 20. September vorgenommenen Laparotomie wurde ein $25 \times 15 \times 15$ cm großer derber rechtseitiger und ein gänseeigroßer linkseitiger Ovarialtumor entfernt. Die histologische Untersuchung beider Ovarialgeschwülste ergab das Bild eines Karzinoms vom Typus der Krukenbergschen Tumoren.

Nach der am 8. Oktober 1900 erfolgten Entlassung aus der Klinik konnte sich die Patientin, wie uns der behandelnde Arzt, Herr Dr. Viktor

Bandler, mitteilte, trotz aller Pflege und Schonung nicht recht erholen. Einige Wochen später stellten sich insbesondere von seiten des Magens Störungen ein in Form von Appetitlosigkeit und Erbrechen, das immer häufiger wurde. Man tastete in der Gegend des Pylorus einen derben Tumor. Allmählich trat wieder Ascites ein. Im Dezember 1900 konstatierte Herr Dr. Bandler einen Tumor in der linken Mamma, der rasch wuchs, aber nicht exulzerierte. Die Magenbeschwerden steigerten sich; Patientin konnte nichts mehr zu sich nehmen; auch der Ascites wurde immer hochgradiger und behinderte die Atmung. Die Frau starb am 18. Februar 1901.

In den meisten bisher von klinischer Seite bekannt gewordenen Fällen konnte selbst ein palliativer Eingriff nicht mehr vorgenommen werden; in nur wenigen Fällen gelang es, neben der Exstirpation der sekundären Ovarialkarzinome eine Palliativoperation am Magen bezw. Darm auszuführen.

Wenn also nach dieser Richtung hin die von uns beobachteten Fälle, bei denen noch die Entfernung beider Geschwulstherde (Fall 1 und 2) möglich war, des genaueren Berichtes wert erscheinen, so dürften sie auch anderseits eines besonderen Interesses sicher sein, da sie sich auch, was die Art der Metastasierung anbelangt, und zwar durch das Uebergreifen der Neubildung auf den Uterus von den bisher beobachteten Fällen unterscheiden.

Der 1. Fall betrifft die 40jährige Tischlerswitwe Mor. A., welche am 9. Dezember 1904 zur Klinik aufgenommen wurde.

Aus der Anamnese ist zu entnehmen:

Menses im 18. Lebensjahr, 4wöchentlich, 4—7tägig; letzte Menses 15. November. Seit 1. Dezember blutet Patientin bis jetzt. Anfallsweise treten Schmerzen im Bauche, um den Nabel und in der Magengegend auf, besonders in Rückenlage; seit 3 Wochen stärkere Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, übelriechendes Aufstoßen, auch Erbrechen (1 Stunde nach der Speiseaufnahme). Patientin ist in der letzten Zeit abgemagert.

Sie hat 5mal, zuletzt vor 4 Jahren, geboren.

Status praesens. Die Patientin ist mittelgroß, von kräftigem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustand.

Mammae klein, drüsenarm, ohne Sekret. Brustorgane normal. Abdomen im Thoraxniveau; Bauchdecken fettarm. In der rechten Unterbauchgegend bis zur Mittellinie ein derber, aus dem kleinen Becken aufsteigender Tumor tastbar, der etwas mit seinem obersten Pol über die Spina os. il. ant. sup. dextr. reicht. Kein Ascites. In der Magengegend keine Resistenz zu tasten. Die Untersuchung des Magensaftes, welche

auf der Klinik des Herrn O.-S.-R. Prof. R. v. Jaksch vorgenommen wurde, ergab: Milchsäure negativ, Salzsäure 10,4, Gesamtazidität 30,1, also keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Magenkarzinoms.

Aeußeres Genitale einer Multipara. In der Scheide blutig tingiertes Sekret. Portio gegen das Sacrum gerichtet, mittelgroß, mäßig derb; Muttermund quer, lazeriert. Corpus uteri anteflektiert, etwas nach links abgewichen. Rechts und vor dem Uterus ein derber, grobhöckeriger Tumor, der sehr gut beweglich ist und auch feinere Unebenheiten auf seiner Oberfläche palpieren läßt. Er steht mittels eines daumendicken Stranges mit dem rechten Uterushorn in Verbindung.

12. Dezember 1904 Operation (Dr. Schenk). Bauchschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums, welches normal ist, und Entleerung einer geringen Menge Ascites erscheint in Beckenhochlage der rechtseitige, knollige, doppeltfaustgroße, solide Ovarialtumor. Er ist beweglich und wird nach Abbindung des Stieles und Durchtrennung desselben entfernt. Das linke Ovarium vergrößert, derb. Entfernung der linken Adnexe. Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt eine Resistenz in der Pylorusgegend. Da dieselbe als Karzinom des Magens angesprochen wird, so wird Herr Privatdozent Dr. Doberauer zum Konsilium gebeten. Derselbe bestätigt die Diagnose und nimmt die Operation des Magentumors vor. Nach Erweiterung des Schnittes nach oben zeigt sich in der Pylorusgegend ein über hühnereigroßer derber Tumor. Es wird zur Resektion des Pylorus geschritten. Das Ligamentum gastro-colicum wird in der Ausdehnung des zu resezierenden Magenstückes abgetragen und nach Anlegung Doyenscher Klemmen der Pylorusanteil des Magens knapp am Beginn des Duodenums reseziert, der vorher abgebundene Duodenumstumpf mit Tabaksbeutelnaht versenkt. Sodann Abtragung des Tumors ziemlich weit im Gesunden, Naht des abgeklemmten Magenlumens fortlaufend und 2malige Uebernähung. Anlegung einer Gastroenterostomie anterior mittels Jaboulay-Knopfes. Schluß der Bauchdecken.

Der Verlauf ist ganz glatt und Patientin wird am 6. Februar 1905 nach Hause entlassen.

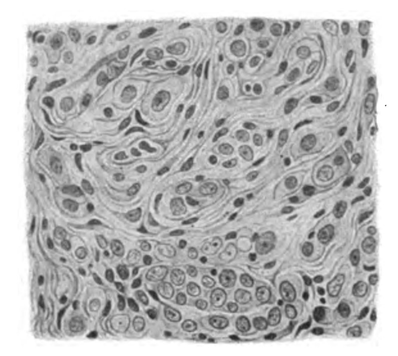
Der exstirpierte rechte Ovarialtumor ist $14 \times 6{,}5 \times 6{,}5$ cm groß, knollig, annähernd nierenförmig, im frischen Zustande an der Oberfläche von rötlichweißer Farbe, stellenweise bläulich. Die Konsistenz der Geschwulst ist vorwiegend solid; einzelne Knollen sind cystisch, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Die Tube leicht gewunden, nicht verdickt.

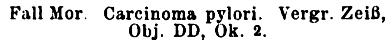
Der linke Tumor ist $5 \times 2{,}5 \times 2$ cm groß; ihm sind einzelne bis erbsengroße Follikel und am lateralen Pol ein kirschengroßer, weißlicher, derber Knoten eingelagert.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Tumoren ergibt:

An den vom Carcinoma pylori stammenden Schnitten (siehe Fig. 1) verhält sich die Mucosa an einzelnen Stellen normal, an anderen Stellen fehlt sie; es liegt dann die von Leukozyten reichlich durchsetzte und karzinomatös infiltrierte Submucosa frei zu Tage. Während in den oberflächlichen Schichten der Submucosa die mittelgroßen, polymorphen, stark tingierten Krebszellen eng aneinanderliegende, nur durch spärliches Stroma getrennte, in der Regel senkrecht zur Oberfläche verlaufende Züge formieren, bilden sie in den tieferen Schichten größere solide Alveolen. Zwischen letzteren finden sich vereinzelt auch adenokarzinomatöse Bil-

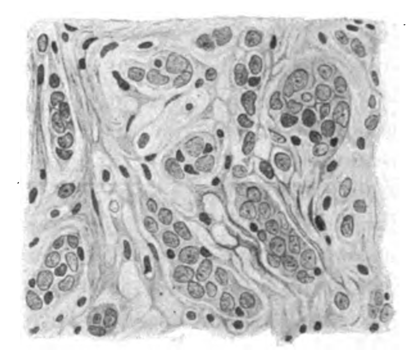
Fig. 1.





Fall Mor. Carcinoma pylori. Vergr. Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.

Fig. 2.



Fall Mor. Carcinoma ovarii secundarium. Vergr. wie in Fig. 1.

dungen. In die darunter liegende Muscularis dringen die Karzinomzellen in schmalen Zügen vor, diffus die innere Ringfaserlage infiltrierend.

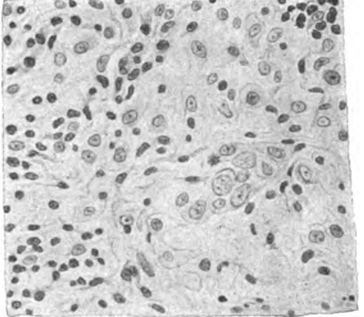
Im linken Ovarium sind nur am Hilus und in der peripheren Zone der Rindensubstanz größere Partien normalen Ovarialgewebes anzutreffen. Am Hilus sind die Lymphgefäße erweitert und größtenteils von Karzinomzellen erfüllt. Während die anschließende Marksubstanz sich diffus karzinomatös infiltriert erweist, ist die Rindensubstanz von ausgedehnten, teilweise bis an die Oberfläche reichenden, knotenförmigen Karzinomherden durchsetzt, deren histologisches Bild (siehe Fig. 2) den oben beschriebenen Alveolen in der Submucosa des Magens gleicht. Ueberall findet sich zwischen den eingelagerten Karzinomherden normales Ovarialgewebe mit typischen Follikeln.

Im rechten Ovarialtumor ist an einzelnen Stellen der Oberfläche das Keimepithel und angrenzend eine schmale Zone der Rindenschicht vorhanden; darunter aber findet sich die übrige Rindensubstanz und die ganze Markzone in viel stärkerem Maße von den oben erwähnten Karzinomsträngen so dicht durchwuchert, daß auf große Strecken hin normales Ovarialstroma nicht zu finden ist.

13 Monate nach der Operation — am 24. Januar 1906 — ließ sich Patientin wiederum in die Klinik aufnehmen. Sie gab an, daß ihre jetzigen Beschwerden — Erbrechen, Unterleibsschmerzen — seit 1 Monat andauern. Sie war demnach genau 1 Jahr beschwerdefrei und arbeitsfähig. Ferner gab sie an, daß sich seit 4 Monaten Blutungen aus dem Genitale eingestellt haben, die sie als Menstruation aufgefaßt habe. Die Blutungen sollen regelmäßig aufgetreten sein.

Die Untersuchung ergab keinen Ascites, keine Resistenz in der Magengegend; die Bauchnarbe ideal geheilt. Die Untersuchung der Genitalorgane ergab: Das Corpus uteri ziemlich klein, beweglich; die Cervix stark verbreitert und derb. Bei der Betrachtung mit dem Spekulum sieht man an der hinteren Muttermundslippe einen etwa haselnußgroßen Knoten und an diesen anschließend eine hart infiltrierte Partie, welche oberflächlich etwas exulzeriert ist und auch bei Berührung blutet.

Fig. 3.



Fall Mor. Carcinoma fibrosum portionis vag. uteri secundarium. Vergr. wie in Fig. 1.

Zur Sicherstellung der Diagnose wird ein Stückchen der Portio vaginalis exzidiert und mikroskopisch untersucht. Die Präparate (siehe Fig. 3) zeigen unter dem normalen Epithel der Portio in der Muskulatur schmale, vielfach verzweigte Epithelzüge, die aus großen, stark tingierten Zellen bestehen, welche das Aussehen der Karzinomzellen, wie wir sie im Magen und den Ovarien antrafen, haben. Stellenweise finden sich als letzte Ausläufer der größeren Stränge zwischen den Muskel- bezw. Bindegewebsfasern vereinzelte Karzinomzellen, die auch bis an das mitunter entzündlich infiltrierte Plattenepithel heranreichen, ohne daß aber letzteres irgendwelche Wucherungsvorgänge darbietet.

Da der Kräftezustand der Patientin ein günstiger war und der Uterus, wie oben erwähnt, gut beweglich schien, so wurde der Versuch unternommen, denselben zu exstirpieren.

Die Operation wurde vom Chef, Herrn Prof. v. Franqué, am 29. Januar 1906 ausgeführt.

15 cm langer Schnitt links neben der alten, linear vereinigten Bauchwunde. Bei der Eröffnung zeigt sich, daß eine Darmschlinge mit der Narbe fest adhärent ist. Sie wird vorsichtig gelöst und das dabei oberflächlich verletzte Peritoneum mit Zwirnknopfnähten wieder vereinigt. Eine weitere Dünndarmschlinge ist mit dem rechten Uterushorn, bezw.

der dort befindlichen Narbe von der Exzision der Anhänge fest verwachsen. Bei Abtastung der Drüsen findet man, daß die Iliakaldrüsen infiltriert sind, ebenso die Drüsen entlang der Aorta bis hoch hinauf. Im oberen Teil des Abdomens fühlt man ebenfalls reichliche Verwachsungen der Gedärme mit der Bauchwunde; doch läßt sich weder am Netz noch Magen ein Tumor fühlen. Auch sonst ist das ganze Peritoneum glatt und nirgends sind Rezidivknoten bemerkbar. Lösung der am Uterus adhärenten Darmschlinge; Vernähung des dabei eingerissenen Darmperitoneums mit einigen Zwirnknopfnähten. Am Stumpf der rechten Adnexe findet sich eine Anzahl vollständig unveränderter und eingeheilter Seidenligaturen. Uebernähung der Wundstelle am Uterus mit dem Ligamentum latum. Schluß der Bauchhöhle durch umfassende Seidenknopfnähte, fortlaufende Katgutnaht des Peritoneums, der Fascie und oberflächlichen Zwirnknopfnähte.

Der Heilungsprozeß war ein guter; Patientin wurde nach 4 Wochen in ihre Heimat entlassen.

Nach einem uns zugekommenen Bericht ist Patientin ungefähr 2 Monate später gestorben.

Der 2. Fall betrifft die 40jährige verheiratete Bergmannsfrau N. A., welche am 30. Mai 1905 von Herrn Dr. Franz Perko aus Nürschan der Klinik zugewiesen wurde.

Menses seit dem 14. Lebensjahr regelmäßig, 4wöchentlich, 2—4tägig, schmerzlos. Letzte Menses vor 3 Wochen, 3 Tage dauernd, spärlich. 3 Geburten, die letzte vor 12 Jahren. Wochenbetten fieberfrei.

Patientin, die seit 8 Monaten an einem Magenkatarrh leidet, bemerkt seit 4 Wochen eine Auftreibung in der rechten Unterbauchgegend. Keine Schmerzen im Unterleib; Stuhl- und Harnentleerung ohne Beschwerden.

Status praesens: Patientin ist mittelgroß, von gut entwickeltem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustand.

Mammae und innere Brustorgane normal. Abdomen im Bereich der Unterbauchgegend leicht vorgewölbt. Bauchdecken von mittlerem Fettgehalt und mäßig gespannt. Größter Umfang in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse 84 cm; Nabelumfang 78 cm; Distanz zwischen Proc. xyph. und Nabel 19 cm, zwischen Nabel und Symphyse 20 cm. In der mittleren Unterbauchgegend tastet man einen aus dem kleinen Becken aufsteigenden, knolligen, derben Tumor, der mit seiner oberen Kuppe bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels reicht und ziemlich verschieblich ist.

Perkussionsschall in den Flankengegenden tympanitisch, über der Geschwulst gedämpft.

Aeußeres Genitale einer Multipara. Portio vaginalis deszendiert, rechts von der Mittellinie stehend, stark anteponiert, fingergliedlang, leicht

konisch. Muttermund quer, beiderseits tief lazeriert, für 1 Finger einlegbar. Corpus uteri anteponiert, rechts von der Mittellinie, leicht vergrößert, etwas druckempfindlich, in der Richtung von oben nach unten verschieblich. Der hinteren Fläche des Uterus und auch zum Teil seiner linken Seitenfläche angelagert der schon oben erwähnte vielhöckerige Tumor, welcher auch im Bereich seines unteren Pols mehrfach grobknollige Höcker aufweist; letzterer drängt das hintere Scheidengewölbe und insbesonders die rechte Hälfte desselben herab. Vom hinteren Scheidengewölbe tastet man im Bereich des erwähnten Tumors eine von der linken Seitenkante der Portio etwas schräg nach hinten ziehende Furche, die den Tumor in zwei Abschnitte teilt, von denen sich nicht mit Sicherheit sagen läßt, ob sie nicht zwei voneinander vollständig getrennten Tumoren entsprechen.

6. Juni Operation (Dr. Scheib). Eröffnung der Bauchhöhle durch einen ca. 13 cm langen Schnitt zwischen Nabel und Symphyse. Das linke Ovarium erscheint umgewandelt in einen vielfach aus einzelnen kirschgroßen und etwas kleineren derben Knollen zusammengesetzten höckerigen, kleinfaustgroßen Tumor, welcher links und hinter dem Uterus gelegen ist. Es werden die linken Adnexe knapp am Uterus abgetragen. Nun ist noch weiter, besonders die rechte Hälfte des Douglas einnehmend, ein melonengroßer, gleichfalls grobhöckeriger, zum Teil jedoch zystischer Tumor vorhanden, welcher dem rechten Ovarium angehört. Auch dieser wird in typischer Weise exstirpiert.

Die Inspektion des Peritoneums läßt nirgends sekundäre Knötchen erkennen. Da der Verdacht auf einen malignen Magentumor vorliegt, wird der Magen abgetastet. Es findet sich in der Gegend des Pylorus eine kleinfaustgroße, den Pylorus zirkulär einnehmende, derbe, gegen den Fundus des Magens hin allmählich sich verbreitende Geschwulst, die an ihrer unteren Zirkumferenz einzelne kleinere Knollen zeigt. Da diese Geschwulst als Magenkarzinom anzusprechen ist, wird von Herrn Dr. Doberauer, Assistent der chirurgischen Klinik, die Magenresektion und zwar die zweite Billrothsche Operation ausgeführt. Die Operation gestaltet sich ziemlich schwierig, da einerseits bereits nach der Leber hin Adhäsionen bestehen, die durchtrennt werden müssen, anderseits infolge Ausdehnung des Karzinoms über den größten Teil des Magens nach Resektion der erkrankten Partien nur ein kleiner Teil vom Magen zurückbleibt, der sich nur schwer herunterziehen läßt. Es wird dann die Gastroenterostomie mit Murpkyknopf angeschlossen. Schluß der Bauchwunde.

Die Heilung geht bis auf einzelne Temperatursteigerungen, welche durch eine linkseitige Bronchitis und durch einen Bauchdeckenabszeß hervorgerufen wurden, gut von statten. Am 27. Juni wird die Frau auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Wölfler transferiert, von wo sie nach kurzer Zeit in gutem Zustand in ihre Heimat entlassen wird.

Wie wir einer Mitteilung des Herrn Dr. Perko entnehmen, erholte sich Patientin zu Hause zunächst sehr gut, ungefähr 8 Monate post operationem traten wiederum Beschwerden auf, nach weiteren 2 Monaten erfolgte der Exitus letalis.

Untersuchung der exstirpierten Geschwülste:

Das Magenneoplasma zeigt mikroskopisch das Bild eines Adenocarcinoma scirrhosum. Die diffus karzinomatös und entzündlich infiltrierte Submucosa frei liegend, ihre oberflächlichen Schichten nekrotisch zerfallen. In den tieferen Schichten trifft man öfters auf ziemlich reichliche Drüsenimitationen. Die einzelnen Zellen der letzteren besitzen schöne Zylinderformen. Die soliden Nester und Stränge bestehen aus großen Epithelzellen mit meist wandständigen Kernen und stark gequollenen Protoplasmaleibern.

Der rechtseitige überkindskopfgroße (18 × 13,5 × 10 cm) Ovarialtumor besitzt ovale Form und unregelmäßige höckerige Oberfläche. Die Geschwulst erscheint aus mehreren, der Konsistenz nach zum größten Teile cystischen Knollen zusammengesetzt. Am Hilus kleinere solide Knollen. Am Durchschnitt sind zahlreiche, verschieden große Hohlräume sichtbar, die mit gallertigen Massen erfüllt sind. Gegen den Hilus zu dominieren solide Partien; einzelne Felder haben ein bienenwabenartiges Aussehen. Die Tube ist normal.

Der linkseitige, kleinere, 10 × 6 × 4 cm große Ovarialtumor hat eine gelappte Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man nur vereinzelt einen kleinen cystischen Hohlraum; sonst zeigt der Tumor allenthalben ein solides Gefüge. Tube normal.

Der größere Tumor zeigt mikroskopisch das Bild eines sekundären Gallertkarzinoms. Bezüglich der histologischen Beschreibung sei auf den in dieser Hinsicht übereinstimmenden nächsten Fall verwiesen.

Im kleineren linkseitigen Tumor besitzen die Karzinomzellen das Aussehen der Karzinomzellen des Magens; nur ist die gallertige Metamorphose stärker ausgeprägt. An manchen Stellen sind aus den Karzinomalveolen eiähnliche Bildungen dadurch hervorgegangen, daß nur die periphere Karzinomzellenlage, die einem kubischen Epithel gleicht, und einzelne stark gequollene Karzinomzellen im Zentrum erhalten blieben, während die dazwischen gelegenen Karzinomzellen durch schleimige Entartung vollkommen untergegangen sind.

Im 3. Fall handelt es sich um eine 60jährige Witwe, die am 6. September 1906 in die Klinik aufgenommen wurde.

Die Krankengeschichte lautet: Die Menses, die im 18. Lebensjahr zum ersten Male auftraten, waren immer regelmäßig, traten in 4wöchentlichen Intervallen auf, dauerten 2—3 Tage, waren spärlich und schmerz-

los. Seit dem 48. Lebensjahr Menopause. Patientin hat 8mal normal geboren, nie abortiert.

Seit Januar dieses Jahres (1906) bemerkt Patientin einen von links her in der Unterbauchgegend rasch anwachsenden Tumor; später entwickelt sich auch rechterseits in der Unterbauchgegend ein großer Tumor.

Seit 1 Monat hat das Abdomen so stark an Umfang zugenommen, daß Patientin öfters Anfälle von Atemnot hatte, die gegenwärtig durch reine Rückenlage ausgelöst werden können. Patientin muß daher immer den Oberkörper erhöht gelagert haben.

Harnentleerung ohne Besonderheiten. Der Stuhlgang bisweilen mit Schmerzen verbunden. Appetit gering, spezielle Magenbeschwerden werden nicht angegeben. In letzter Zeit will Patientin erheblich abgemagert sein.

Status praesens: T. 39°, P. 108 rhythmisch, R. 24. Die Patientin ist mittelgroß, grazil gebaut, von schwächlicher Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Hautdecken blaß, mit einem Stich ins Gelbliche. Die Brüste klein, schlaff, ohne Sekret. Ueber beide Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Ueber der linken Lungenbasis rückwärts ist der Perkussionsschall verkürzt; daselbst feines, feuchtes Rasseln hörbar. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein und begrenzt.

Das Abdomen stark ausgedehnt; rechts wie links in der Regio abdominis lateralis eine deutliche Vorwölbung. Nabelumfang 96 cm, Umfang in der Höhe des Proc. xyph. 83 cm, 1 dm unterhalb des Nabels 104 cm; Distanz zwischen Nabel und Proc. xyph. 20,5, zwischen Nabel und Symphyse 21 cm.

Die Bauchdecken sind dünn und weisen alte Striae auf.

Man tastet in der rechten Regio hypogastrica einen ungefähr doppeltmannskopfgroßen kugeligen Tumor, der mit seiner vorderen Fläche die sichtbare Vorwölbung in der rechten Regio abdominis lateralis bedingt und mit seiner oberen Kuppe fast den rechten Rippenbogen erreicht. Durch eine querverlaufende Furche ist die Geschwulst in eine obere und untere Hälfte geteilt. Ihre glatte Oberfläche ist großhöckerig; ihre Konsistenz eine derbe. In der linken Bauchhälfte findet sich gleichfalls eine Geschwulst, welche bezüglich Größe, Konsistenz und Oberfläche vollkommen der rechtseitigen gleicht, mit ihr aber in keiner Verbindung steht.

Außerdem ist im Abdomen freie Flüssigkeit nachweisbar. In Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper zeigt nur die Regio epigastrica eine ovale Zone tympanitischen Schalles. Im Dämpfungsbereich allenthalben großwellige Fluktuation. Bei der Untersuchung gewinnt man den Eindruck, daß beide Tumoren einen ziemlichen Grad von Beweglichkeit besitzen; diese Beweglichkeit stützt weiterhin die Annahme zweier voneinander getrennter Tumoren.

Die Palpation des Abdomens ist an keiner Stelle nennenswert schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten sind stark ödematös.

Aeußeres Genitale einer Multipara. Vulva klaffend, Schleimhaut des Introitus blaß. Harn klar, sauer, frei von Eiweiß und Zucker. Scheide mittellang, weit. Portio vaginalis nach links gerichtet, entsprechend groß, derb. An der hinteren Cervixwand ein kirschkerngroßer derber Knoten. Corpus uteri mit dem Fundus nach rechts verzogen, für das Alter der Frau ziemlich groß, derb; die Oberfläche unregelmäßig höckerig.

Der rechte Tumor ist mittels eines breiten Stieles mit der rechten Tubenecke in Zusammenhang; der linke Tumor zeigt die gleiche Verbindung mit der linken Tubenecke.

Das rechte Parametrium derb, infiltriert.

Aus dem Decursus morbi sei hervorgehoben, daß das Fieber und die Lungenerscheinungen innerhalb der nächsten 5 Tage zurückgingen. Therapeutisch kam Hochlagerung des Oberkörpers, die Kreuzbinde und ein Ipekakuanhainfus zur Anwendung.

Am 12. September Nachmittags klagte Patientin über vermehrtes Spannungsgefühl und Schmerzen im Unterleib. Nachts trat eine hochgradige Dispnoë auf, die sich Morgens noch steigerte und zur Entfernung der großen cystischen Tumoren drängte.

13. September Operation (Dr. Sitzenfrey). Um 7 Uhr Morgens erhält Patientin eine subkutane Morphium(0,01)-Skopolamin(0,003)-Injektion. 1 Stunde später wird die Rückenmarksanästhesie vorgenommen. Einstich zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Nachdem ca. 6 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit im kräftigen Strahle abgeflossen sind, werden 2,5 cm^3 Novokain-Suprarecimlösung injiziert. Herstellung einer mäßigen Beckenhochlagerung, die nach 10 Minuten in gewöhnliche Rückenlage überführt wird. Die Prüfung der Sensibilität ergibt vollkommene Anästhesie der Bauchhaut und der Haut des Thorax bis handbreit unter der Clavicula. Während der ganzen Operation, die über 1 Stunde dauerte, klagte Patientin nicht ein einziges Mal über Schmerzen.

Bauchschnitt in der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse, der später noch um 3 cm nach aufwärts und links vom Nabel verlängert werden muß. Nach Eröffnung des Peritoneums entleeren sich zunächst ca. 6 l einer trüben grünlichgelben Flüssigkeit, der zahlreiche Fibrinflocken beigemengt sind. Man erblickt sogleich die beiden großen Geschwülste, an deren Vorderflächen die lang ausgezogenen Tuben sichtbar sind; sie sind Ovarialtumoren.

Die linkseitige Ovarialgeschwulst, übermannskopfgroß, hat eine buckelige Oberfläche; an ihrer oberen Kuppe und zwar an der Hinterfläche derselben ist in einer zwischen zwei größeren Vorbuchtungen ge-

legenen Furche das große Netz in geringer Ausdehnung adhärent. Die adhärente Netzpartie wird nach zentraler Ligierung vom großen Netz abgetrennt. Nun wird die linke Geschwulst leicht vor die Bauchdecken gebracht.

An der Oberfläche des rechtseitigen Ovarialtumors, der größer als der linke ist, haften stellenweise an bis handtellergroßen Bezirken weiße Fibrinauflagerungen. Adhäsionen bestehen nicht, so daß der Tumor sich leicht aus der Bauchhöhle heben läßt. Am Peritoneum parietale und viscerale zahlreiche kleinste bis linsengroße weißliche, mitunter durchsichtige, gallertige Knötchen.

Der Uterus, der mit den Ovarialtumoren mit breiten und dicken Stielen zusammenhängt, ist vergrößert, ungemein derb und mit einzelnen kleinen Knötchen besetzt. Da der Ascites zum Schluß sehr mißfärbig ist und fäkulent riecht, wird das Vorhandensein eines primären, perforierten Magen- bezw. Darmneoplasmas vermutet. Trotz der zahlreichen Metastasen wird daher, um die raumbeengenden Geschwülste zu entfernen und eine genaue Revision der Abdominalorgane zu ermöglichen, beschlossen, die Tumoren im Zusammenhange mit dem Uterus zu entfernen. Die Operation gestaltet sich ziemlich einfach. Nach Umsäumung der Scheidenwundränder und Uebernähung der Stümpfe der Ligamenta infundibulo-pelvica werden zwei Gazestreifen in die Scheide geführt, deren obere Enden den Douglas drainieren.

Die Revision der Abdominalorgane ergibt nun, daß der Magen fast vollständig von einer derben Neubildung eingenommen ist. Die vordere Fläche des Magens zeigt keine Perforation; auch am Darm ist eine solche nicht aufzufinden. Immerhin wäre es möglich, daß an der hinteren Magenwand bezw. Duodenum, eventuell Pankreas ein nekrotischer Neubildungsherd sitzt. Der schlechte Zustand der Patientin läßt weitere Explorationen nicht mehr zu. Schluß der Bauchwunde. Hochlagern des Oberkörpers. Aus der Vagina entleert sich der Rest des Ascites.

Auch in den nächsten Tagen ist die Sekretion eine reichliche. Am 20. September, dem 7. Tage nach der Operation, 7 Uhr Abends erfolgt der Exitus.

Am nächsten Tage wurde im deutschen pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Hofrat Prof. Chiari von Herrn Assistent Dr. August Tilp die Obduktion vorgenommen. Dem Sektionsprotokoll sei nachstehender, das Abdomen und den Genitalapparat betreffender Abschnitt entnommen.

In der freien Bauchhöhle eine jauchig eitrige Flüssigkeit in einer Menge von etwa 2 l zwischen den Viscera abdominalia verteilt. Die Leber mit dem Querkolon verlötet; nach Lösung dieser Verlötung stößt

man auf einen an der Unterfläche des linken Leberlappens befindlichen Abszeß. Die Leber durchsetzt von mehreren, bis 10 cm^3 großen Knoten einer derben weißen Aftermasse.

Milz in Adhäsionen eingebettet. An ihrem Margo crenatus Fibrinauflagerungen wahrzunehmen. In der Gallenblase mehrere schwärzliche, unregelmäßig gestaltete weiche Konkremente.

Die Nieren gewöhnlich groß; ihr Parenchym sehr blaß und brüchig. Das Becken der linken Niere dilatiert. In der Harnblase spärlicher trüber Harn; ihre Mucosa blaß. Der Uterus samt Adnexen operativ total entfernt. Das Peritoneum des Beckens durch eine quere Naht geschlossen bis auf eine in die Scheide einmündende ca. für zwei Finger durchgängige Oeffnung. Das Rectum ohne Besonderheiten.

Im Magen ein etwa handflächengroßes Ulcus neoplasticum, welches die Gegend der kleinen Kurvatur von der Cardia aus gegen den Pylorus hin okkupiert und sich auch auf die vordere Fläche des Magens fortsetzt. Die regionären Lymphdrüsen daselbst karzinomatös infiltriert. Die Aftermasse ist stellenweise bis an die Serosa des Magens durchgewuchert; an der Vorderfläche des Magens in der Nähe des Pylorus eine ganz dünne Partie des Ulcus neoplast., welche in ihrem Zentrum eine stecknadelkopfgroße Perforationsstelle erkennen läßt.

Das Peritoneum parietale und viscerale allenthalben besetzt von größeren und kleineren Knoten und Aftermasse. Die Lymphdrüsen am Kopfe des Pankreas sowie in inquine beiderseits krebsig infiltriert.

Im Dickdarme dünnflüssiger fäkulenter Inhalt.

Pankreas derb, Nebennieren normal. Die Intima der Bauchaorta nur wenig fleckig verdickt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Carcinoma secundarium peritonei, hepatis et glandularum lymphaticarum regionalium nec non inguinalium. Status post laparotomiam et exstirpationem uteri et adnexorum ante dies VII. factam. Peritonitis ichorosopurulenta diffusa e perforatione carcinomatis ventriculi.

Das bei der Operation gewonnene Präparat besteht aus dem Uterus im Zusammenhange mit den beiden großen Ovarialtumoren. Das Gesamtgewicht beträgt 3750 g, wovon 2130 g auf die rechtseitige Ovarialgeschwulst entfallen.

Die linkseitige Ovarialgeschwulst hat eine länglich ovale Gestalt; ihr größter Umfang mißt 58 cm; die Maße des Längs-, Höhen-, Dickendurchmessers sind 20, 14,5 und 12 cm. Die glatte, sehnigweiße Oberfläche weist vielfach buckelige Vorwölbungen auf, die bisweilen infolge Durchscheinens des Inhaltes oberflächlich gelegener kleiner cystischer Hohlräume durch die verdünnte Wandung einen bläulich opaken Farbenton zeigen. An der Vorderfläche, ungefähr 5 cm unterhalb der oberen Um-

randung verlauft die ausgezogene 11 cm lange Tube, deren Fimbrienende verschlossen und dem Tumor fester angeheftet ist. Der in der Operationsgeschichte erwähnte, 2,5 cm lange Netzzipfel haftet an der Hinterfläche der lateralen Kuppe in einer tieferen Furche zwischen zwei größeren Vorwölbungen in einer Ausdehnung von 3,5 cm. Das Netz ist von kleinsten, eben mit dem Auge wahrnehmbaren bis graupenkorngroßen Knötchen durchsetzt, die teils weiß, glatt und von derber Konsistenz sind, teils aus einer glasklaren, leicht gelblich gefärbten, gallertigen Masse mit drusigem Aufbau bestehen. Ein ungefähr kleinerbsengroßer Netzknoten letzterer Art ist mit der Tumoroberfläche fest verwachsen.

An einem senkrecht geführten Durchschnitt ist erkennbar, daß die gallertige Aftermasse des Netzknotens die parallel verlaufenden Gewebszüge der Tumorwandung auseinander gedrängt und die zwischen letzteren entstandenen maschenartigen Räume erfüllt hat. Außer diesen Knoten findet sich an der Tumoroberfläche kein weiterer. Hingegen zeigt der Peritonealüberzug der Tube und der Mesosalpinx zahlreiche Knötchen, die dieselbe Beschaffenheit wie die Netzknötchen darbieten.

Nach Härtung in Formolalkohol wird der Tumor seinem größten Umfang entsprechend halbiert. An der Schnittfläche lassen sich durch bindegewebige Septen geschiedene bis handtellergroße Felder von ovaler Form als Ausdruck eines multizentrischen, für metastatische Ovarialtumoren charakteristischen Aufbaues erkennen. Die peripheren Felder haben ein bienenwabenartiges Gefüge, wobei allerdings die einzelnen Hohlräume, die mit einer durchsichtigen klaren, gallertigen Masse erfüllt sind, größtenteils außerordentlich klein sind. Mitten in diesem Gewebe trifft man nicht selten auf mehr solide markige Stellen; bei Lupenbetrachtung zeigen aber auch diese eine feinporöse Struktur, die feinsten Spalträume haben auch hier einen schleimigen Inhalt. An den zentral gelegenen Feldern beobachtet man bereits größere cystische Bildungen mit gleicher Füllungsmasse, die mitunter bräunlich rot verfärbt ist. Die vorspringenden Leistchen an den Innenflächen deuten auf Entstehung aus kleineren Hohlräumen durch Schwund der Scheidewände. Auch zirkumskripte nekrotische Herde finden sich vor.

Die rechtseitige Ovarialgeschwulst ist größer als die linke; ihr größter Umfang, ihre größte Länge, Höhe und Dicke betragen 61,5, 21, 16 und 13 cm. Die rechte Tube, die bandartig platt gezogen ist, erreicht sogar eine Länge von 19 cm; das abdominale Fimbrienende ist offen. Ihr Peritonealüberzug sowie der benachbarte des Ligamentum latum ist mit kleinen Knötchen besetzt. Letzterer zeigt überdies an zirkumskripten, unregelmäßig begrenzten Flächen bis 3 mm dicke Fibrinauflagerungen. Am Durchschnitt zeigt dieser Ovarialtumor das gleiche Bild wie der linkseitige, nur fehlen die großen cystischen Räume und die nekrotischen Partien.

Der Uterus ist, vom Orificium externum bis zur Oberfläche des Fundus gemessen, 11,5 cm lang, in der Höhe der Tubenecken 7,5 cm breit und 5 cm dick. Von der Gesamtlänge entfallen 3,5 cm auf den Cervix. Am Peritonealüberzug des Uterus sind vereinzelte bis linsengroße, flach aufsitzende Knötchen von gallertiger Beschaffenheit sichtbar. Während der Fundus uteri an seiner Oberfläche nur flache Vorwölbungen zeigt, ist die hintere Muttermundslippe und Cervixwand stärker aufgetrieben.

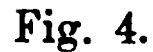
Der Uterus wird vor der Härtung an seiner Hinterfläche in der Medianlinie aufgeschnitten. Aus den Schnittflächen des bis 2,7 cm dicken Cervix und des im Mittel 2,5 cm dicken Corpus entquellen schleimige Massen. Fast die ganze Wand des Uterus — stellenweise die Schleimhaut inbegriffen — erscheint von einer Neubildung substituiert, die hinsichtlich ihrer Struktur vollkommen den oben erwähnten soliden Partien der Ovarialtumoren gleicht. Bei makroskopischer Betrachtung ist an manchen Stellen überhaupt nur ein zartes Netzwerk sichtbar, dessen Maschen von Gallerte erfüllt sind. Die Schleimhaut des Uterus ist nirgends exulzeriert; an ihrer Oberfläche promenieren im Corpus vereinzelte sandkorngroße, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Bläschen.

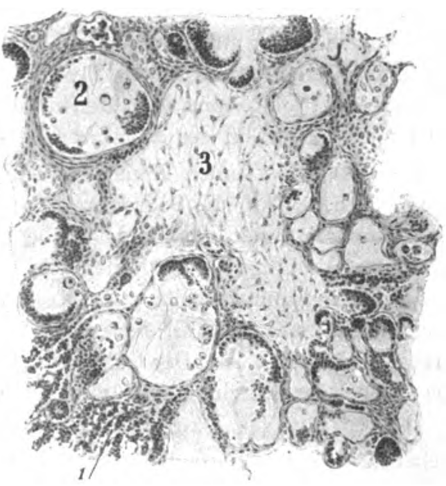
Die vordere Cervixwand ist nur 1,4 cm dick, die vordere Corpuswand hat die gleiche Stärke wie die hintere. Die Ligamenta ovarii propria fallen durch ihre Dicke — der Durchmesser des linken beträgt 1,4 cm —, Starre und Derbheit auf. Ein frontaler Durchschnitt durch das linke Ligamentum ovarii proprium, der sowohl den angrenzenden Abschnitt des Ovarialtumors als auch des Uterus mit trifft, zeigt, daß die Gallertgeschwulst per continuitatem durch das Ligamentum ovarii proprium in den Uterus gewuchert ist.

Zur histologischen Untersuchung gelangten Stücke aus den verschiedensten Partien der Ovarialtumoren, des Uterus und der Tuben, desgleichen mehrere Knötchen des Peritoneums. Die Stücke wurden in Zelloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Cochenillealaun, Muchämateïn und nach van Gieson gefärbt.

Bei der Beschreibung des an den Ovarialtumoren erhobenen mikroskopischen Befundes will ich zuerst auf die soliden Bezirke eingehen (siehe Fig. 4). Sie zeigen, wenn auch nur an ganz vereinzelten seltenen Stellen, die unveränderten, d. i. noch nicht gallertig entarteten Karzinomnester, die in der Regel von geringer Ausdehnung teils im fibrösen, teils im myxomatös degenerierten Bindegewebe gelegen sind und aus kleinen rundlichen Epithelzellen bestehen. Letztere besitzen verhältnismäßig große, stark tingierte Kerne, schmale blasse Protoplasmaleiber und sind so dicht aneinander gelagert, daß selbst auf die Kerne die gegenseitige Abplattung der Zellen ihren Einfluß ausübt, woraus drei-, vier- und unregelmäßig

eckige Kernformen resultieren. — So gestaltete Zellenherde sind jedoch nur sehr spärlich anzutreffen. Häufiger sieht man Nester, in denen ein Teil der Zellen die eben erwähnten Charaktere, ein anderer Teil bereits die Zeichen der gallertigen Umwandlung aufweist. Diese Zellen haben infolge Auftretens einer Schleimkugel in ihrem Protoplasma einen größeren Umfang. Je größer die Schleimkugel wird, desto stärker wird der zur Seite gedrängte Kern durch ihren Druck abgeplattet. Schließlich liegt der kahnförmig gebogene Kern mit seiner konkaven Fläche der weitaus viel größeren Schleimkugel kappenartig an. Da die Schleimkugel bei


Fig. 4.



Carcinoma gelat. ovarii secund. 1 solide Karzinomalveolen; 2 Gallertraum, durch gallertige Umwandlung der Karzinomzellen entstanden; 3 zirkumskripter Herd myxomatösen Bindegewebes. Vergr. Zeiß, Obj. A, Ok. 2.

Anwendung der gewöhnlichen Färbemethoden ungefärbt bleibt, erhält die Zelle bezw. der Kern und die gefärbte Zellkontur das Aussehen eines Siegelringes. Durch Zerfall der Zellen werden die Schleimkugeln frei und bilden als Grundelemente, indem sie zusammenfließen, die gallertigen Massen.

Die Schleimentartung setzt nicht an allen Zellen der Parenchyminseln gleichmäßig ein. Sind die Zellen der Karzinominsel entlang der ganzen Peripherie gallertig metamorphosiert, so werden die Gallertmassen zwischen Stroma und Insel abgelagert, die Insel ist von einem Gallertsee umflossen. Auf diese Weise sind die zahlreich vorhandenen, mit Gallertmassen erfüllten Alveolen zu erklären, die in ihrer Mitte Epithelzelleninseln aufweisen, deren periphere Zellenlagen aus Siegelringformen gebildet sind. In der Randgallerte finden sich mitunter einzelne Fädchen und Körnchen, die Reste der verschleimten Zellen.

Ein anderes mikroskopisches Bild resultiert, wenn die zentral gelegenen Zellen der Parenchyminsel gallertig entarten. Man erblickt dann mit Gallerte erfüllte, epithelausgekleidete Räume, die eine große Aehnlichkeit mit veritablen Drüsen und Cysten erlangen können, zumal wenn alle Zellen bis auf die peripherste Lage der Gallertbildung zu Opfer gefallen sind. Die Zellen der übrig gebliebenen peripheren Lage können dann überdies noch kurz zylindrische Formen annehmen, wodurch gutartige cystische, mit einfachem Zylinderepithel ausgekleidete Bildungen vorgetäuscht werden können.

Allerdings ist die Epithelauskleidung der so entstandenen Gallerträume keine einheitliche, d. h. man findet immer noch Stellen, wo die Auskleidung von einer mehrfachen unregelmäßigen Lage der unveränderten kleinen rundlichen Epithelzellen gebildet wird, von denen die obersten die durch Schleimbildung im Protoplasma bedingten Siegelringformen zeigen. Solche Zellen liegen auch isoliert in der angrenzenden Gallertschichte.

Aber auch die peripheren Zellen können stellenweise vollkommen gallertig zu Grunde gehen, so daß die Begrenzung des Gallertraumes an diesen Stellen durch das frei daliegende Bindegewebe besorgt wird. Das kann primär in größerem Umfange — abgesehen von dem ersterwähnten Modus, bei dem der Gallertraum allseits vom Stroma umgeben ist — auch dann erfolgen, wenn nur ein Teil der peripheren Zellen an der gallertigen Umwandlung beteiligt ist. Der Gallertraum besitzt dann eine partielle, von der Größe der Karzinominsel abhängige epitheliale Auskleidung.

Die beschriebenen drei Bildungsarten der gallerterfüllten Alveolen kommen nebeneinander vor. Betrifft die Schleimentartung alle Karzinomzellen in den Alveolen, so ist nur ein bindegewebiges Gerüstwerk, das helle, durchsichtige Massen umschließt, sichtbar.

Wo das Stroma direkt an die Gallerte grenzt, ist es von der muzinreichen Flüssigkeit, die ja die Gallerte darstellt, durchtränkt, wobei die Bindegewebsfasern aufquellen und auch verflüssigt werden können. Auf diese Weise nehmen die gallerterfüllten Alveolen, die an und für sich infolge der starken Aufquellung des gebildeten Schleimes bedeutend größer als die unveränderten Alveolen sind, weiterhin an Umfang zu. Es bleiben dann zwischen den benachbarten Räumen nur schmalste bindegewebige Septa übrig, die schließlich, indem sie einreißen oder verquellen, auch schwinden. So entstehen durch Zusammenfluß der Gallerte aus benachbarten Alveolen große, gewöhnlich Kugelform annehmende Gallerträume.

Bei Durchsicht der Präparate gewinnt man den Eindruck, daß an manchen Stellen das Stroma auch primär schleimig entartet ist (siehe Fig. 5). Es kann dann sogar, wie Fig. 5 zeigt, in die cystischen Gallerträume des Karzinoms eindringen.

Entsprechend der makroskopischen Beschreibung finden wir an den vom Uterus stammenden Schnitten die Wandung desselben vom Gallertkarzinom, das die gleichen Verschiedenheiten in seinem Bau wie in den Ovarialtumoren aufweist, nicht nur durchsetzt, sondern sogar in großen Abschnitten, wie in der Portio, der hinteren Cervixwand (siehe Fig. 6)

Fig. 5.



Aus dem Gallertkrebs des linken Ovariums. Vergrößerung einer Gallertkrebsalveole durch Einbrechen benachbarter Bindegewebsgallerte. Vergr. Zeiß, Obj. A, Ok. 2.

Fig. 6.



Carcinoma gelat. uteri secund. Portio und Cervix. 1 Portioepithel, 2 Cervixschleimhaut, 3 Neoplasma. Zweifache Vergr.

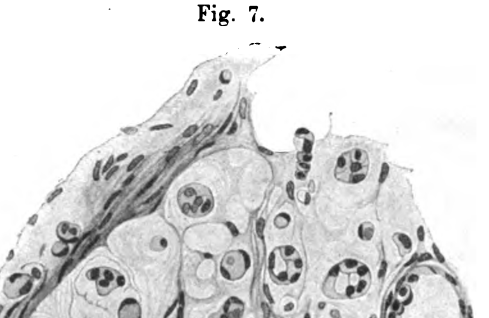
und im Fundus (siehe Fig. 7) direkt ersetzt. Die Schnitte dieser Gegenden fallen schon bei makroskopischer Betrachtung durch ihre hervorragende Transparenz auf und zeigen, daß die gallertigen Massen (siehe Fig. 8) sich fast vom Peritonealüberzuge des Uterus bis an das Deckepithel der Schleimhaut erstrecken.

Gegenüber dem Gallertkrebs der Ovarien bedarf das Verhalten des Gallertkarzinoms im Uterus nur bezüglich der Lymphgefäße (siehe Fig. 9 und 10) einer Ergänzung.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß die Lymphgefäße in den Grenzgebieten der gewöhnlich sehr umfangreichen Karzinomherde mit Karzinomzellen und Verbänden dieser vollgepfropft und mit-

unter thrombosiert sind. Von Interesse ist es aber, daß die Karzinomzellen sich an die Endothelzellen der Lymphgefäße in ein- bis mehrfacher Schichte anlegen. Das Endothel geht später unter ihnen zu Grunde und die dann

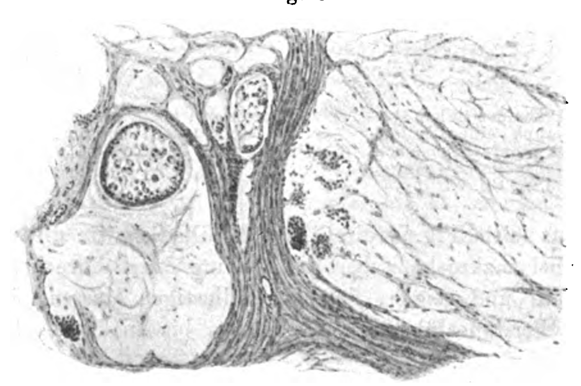
Fig. 7.



Carcinoma gelat. uteri sec. Aus dem Fundus uteri. Vergr. Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.

in der Regel thrombosierten Lymphgefäße haben nunmehr eine ein- bis mehrschichtige, gewöhnlich unregelmäßige epitheliale Auskleidung erhalten, deren Zellen, wenigstens in den an die Lumina angrenzenden Lagen,

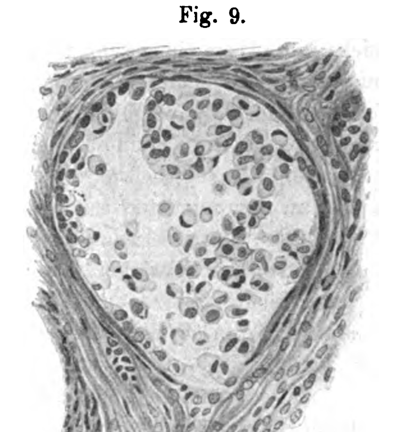
Fig. 8.



Carcinoma gelat. uteri sec. Aus der vorderen Corpuswand. Stark ausgebildete Schleimentartung, spärliche Karzinomzellen. Vom ursprünglichen Uterusgewebe nur vereinzelte Septen noch vorhanden. Vergr. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.

schöne Siegelringformen aufweisen. An den Stellen, wo die Karzinomzellen in einschichtiger Lage die Auskleidung der Lymphgefäße besorgen, nehmen sie kurzzylindrische Gestalt an; die tiefgefärbten Kerne liegen

Fig. 9.



Querschnitt eines Lymphgefäßes aus dem Cervix uteri. Im Lumen und dem Endothel angelagert einzelne und in Verbänden angeordnete Karzinomzellen, die verschiedene Stadien der gallertigen Umwandlung darbieten. Vergr. Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.

basalwärts, die hellen Protoplasmaleiber sind gegen das Lumen gerichtet. Dadurch gewinnen die Lymphgefäße ein frappantes drüsen- bezw. cystenähnliches Aussehen.

Eine Metaplasie der Lymphgefäßendothelien zu diesen kurzzylindrischen Zellen habe ich hier nicht beobachten können, vielmehr gehen letztere in der Weise aus den Karzinomzellen hervor, wie man dies in den Krebsalveolen der Ovarien und des Uterus bei der gallertigen Umwandlung fast an jedem Schnitte beobachten kann.

Die an der Lymphgefäßwand implantierten Karzinomzellenbeläge durchsetzen oft erstere und wuchern sodann in das umliegende Gewebe. Auf diese Art kommt es besonders in der Schleimhaut des Uterus zu reichlicher Bildung kleiner, hirse- bis graupenkorngroßer Geschwulstknötchen, stellenweise sogar zu einer diffusen neo-

Fig. 10.

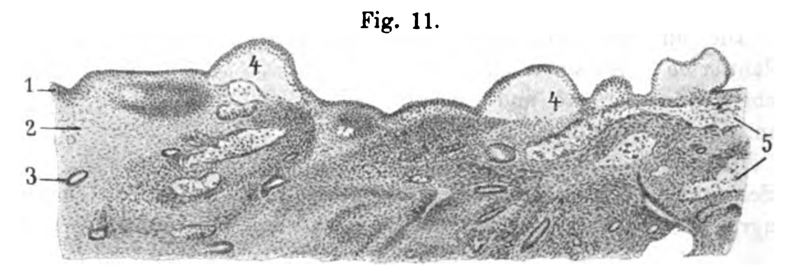


Drüsenähnliches Aussehen der karzinomatösen Lymphgefäße (L) des Uterus bei Vergr. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.

plastischen Infiltration. Die Lymphgefäße der Schleimhaut des Corpus uteri (siehe Fig. 11) sind insgesamt mächtig dilatiert. Während das tiefliegende Netz mit Geschwulstzellen fast durchgehends injiziert erscheint, sind die oberflächlich gelegenen Lymphgefäße ganz exorbitant ausgedehnt und beherbergen nur streckenweise Karzinomzellen. Die Lymphgefäße ziehen meistens knapp unter dem Deckepithel parallel mit letzterem und können infolge ihrer Größe an den Schnitten schon makroskopisch sichtbar sein. An manchen Stellen der Corpusschleimhaut haben sich aus den Lymphangiektasien Lymphcystchen entwickelt, die vom Deckepithel und einer schmalen Stromaschichte überzogen an der Schleimhautoberfläche vorspringen und den makroskopisch sichtbaren sandkorngroßen wasserhellen Bläschen entsprechen.

Aus diesem Befunde geht wohl mit Sicherheit hervor, daß die Lymphgefäße nirgends frei an der Oberfläche der Schleimhaut münden,

Fig. 11.



Membrana mucosa corporis uteri. 1 Oberflächenepithel; 2 Stroma, 3 Drüsen, 4 subepitheliale, cystisch dilatierte Lymphgefäße; 5 etwas tiefer gelegene, mit Geschwulstzellen (Siegelringformen) erfüllte Lymphgefäße. Vergr. Zeiß, Obj. A 2, Ok. 4.

wie dies Kroemer nach seinen Injektionsbefunden vermutet hat. Schon v. Franqué hat auf Grund seiner Befunde bei einer Autoinjektion der Lymphgefäße der Uterusschleimhaut durch Karzinomzellen, die einem primären Tubenkarzinom entstammten, diese Kroemerschen Oeffnungen der Lymphgefäße auf der Schleimhautoberfläche als Kunstprodukte bezeichnet und unsere Beobachtung bestätigt von neuem diese Annahme.

Netz- und Peritonealmetastasen bestehen aus einem bindegewebigen Netzwerk, das mit gallertigen Massen erfüllt ist. Karzinomzellen sind nur spärlich vorhanden. Fast ganz fehlen sie in den weißlichen Knötchen, die von schwartigem Bindegewebe umschlossen sind.

Was zunächst bei unseren Fällen die Frage nach dem primären Sitz des Karzinoms anbelangt, so unterliegt es keinem Zweifel, daß das Karzinom des Magens das Primäre, das der Ovarien bezw. des Uterus das Sekundäre ist. Das histologische Bild entspricht in keinem unserer Fälle dem gewöhnlichen bei Ovarialkarzinom; in dem 1. Fall

ist die gleiche Provenienz der Karzinomzellen im Magen, in den Ovarien und in der Portio vaginalis uteri schon dem bloßen Aussehen nach unverkennbar, während in den beiden anderen Fällen die scheinbar gequollenen Zellen nach dem Krukenbergschen Typus für den primären Sitz im Magen sprechen. Allerdings möchten wir hier hervorheben, daß die Krukenbergschen Tumoren nicht immer sekundär sein müssen, wie ein Fall von Krukenberg und ein zweiter, den der eine von uns (Schenk) veröffentlicht hat, beweisen. Diese beiden Fälle sind mit voller Sicherheit und nicht nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, wie Amann sagt, als primär aufzufassen, da durch die Obduktion kein anderer Herd außer dem Ovarialkrebs nachgewiesen werden konnte.

Als Wege der Metastasenbildung des Magenkarzinoms in die Ovarien und in den Uterus kommen in unseren Fällen die Aussaat der Karzinomzellen auf die Ovarienoberfläche und ihre retrograde Verschleppung in den Lymphgefäßen in Betracht. Was zunächst die Metastasierung in unserem 3. Falle anbelangt, so ist hier unseres Erachtens nach der Weg am deutlichsten zu verfolgen, weil das Magenkarzinom die Serosa durchbrochen hat und eine Ausstreuung von Krebszellen in den Peritonealraum sicher erfolgt ist. Beweis dafür ist der Befund zahlreicher metastatischer Knötchen auf dem Peritoneum parietale wie viscerale. Erleichtert hat die Dissemination vielleicht der freie Ascites, indem durch ihn nach Kraus die Tumorpartikelchen nicht nur rascher und weiter verschleppt, sondern auch ihr Haften am Peritoneal- bezw. Keimepithel durch Auflockerung dieser Epithelien und Bildung von Membranen begünstigt wird. Auch das große Netz, das beim Magenkarzinom die Krebszellen gewissermaßen aus erster Hand erhält, möglicherweise auch auf dem Lymphwege frühzeitig infiziert wird, mag als Ueberträger der Krebszellen auf die Ovarien eine wichtige Rolle spielen. Bekanntlich hat Albrecht darauf hingewiesen, daß wir uns das große Netz keineswegs als einen die Därme stets verhüllenden Schleier vorzustellen haben, daß es vielmehr durch die Darmbewegung, durch die Körperbewegung, durch seine eigene Schwere fast an alle Punkte der Bauchhöhle gelangen kann. „Einem inspizierenden Polizisten gleich“ durchwandert es die Bauchhöhle, um an gefährdeten Stellen den Ausbruch einer Peritonitis durch Verklebung zu lokalisieren. Es ist somit leicht verständlich, daß das Netz, mit Krebszellen beladen, gar nicht selten an die Ovarien gelangt, die, wie Kraus gefunden hat, für die Propagierung

und Ernährung bessere Bedingungen bieten als das Peritoneum. In unserem 3. Fall hat sich eine Netzmetastase, die auch mikroskopisch untersucht wurde, an der Oberfläche des linken Ovarialtumors angesiedelt und die Wandung desselben durchwuchert. Es liegt uns vollkommen fern, zu behaupten, daß von dieser Netzmetastase aus die Entwicklung des linkseitigen Ovarialkarzinoms ausgegangen ist. Doch glauben wir, daß das Netz für das Seminium der Geschwulstkeime eine viel wichtigere Rolle spielt als bisher angenommen wurde. Netzadhäsionen bei Ovarialtumoren sind ein gewöhnlicher Befund; der Gedanke liegt sehr nahe, daß bei späterer Karzinomerkrankung des Magens die Krebskeime den direkten Verbindungsweg zu den Ovarien, d. i. das adhärente Netz, benützen.

Auch die Möglichkeit des zweiten Weges, der retrograden Lymphgefäßmetastase, ist in unseren Fällen gegeben, da die regionären Lymphdrüsen des Magenkarzinoms (Fall 1—3), die Lymphdrüsen am Kopfe des Pankreas (Fall 3) eine starke karzinomatöse Infiltration aufwiesen. Die Lymphbahnen, welche die Karzinomzellen des Magens benützen müssen, um in die Ovarien zu gelangen, haben Römer und Glockner näher beschrieben. Letzterer nimmt mit Amann den Transport der Karzinomzellen auf dem retrograden Lymphwege zu den Ovarien für die Fälle an, bei denen der Magen- bezw. Darmkrebs noch nicht bis zur Serosa vorgedrungen ist.

Die ausgedehnten Gallertkrebsmetastasen des Uterus im 3. Fall sind in der Weise entstanden, daß die Ovarialkarzinome per continuitatem durch die Ligamenta ovarii propria in die Uteruswandungen eindrangen.

Ueber die Möglichkeit und Häufigkeit der Metastasierung des Magen- und Darmkrebses auf dem Wege der Implantation auf die Ovarien sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch geteilt. Amann fand das Ovarium für die Implantation ganz besonders geeignet. Er injizierte anläßlich von Versuchen zur Darstellung der Lymphwege eine Tuscheaufreibung in die Bauchhöhle von Kaninchen und Mäusen, denen vorher in die Vagina und Uterus Leukozyten anregende Substanzen eingebracht worden waren. Es zeigte sich, daß die Ovarien mehr als alle anderen Organe der Bauchhöhle mit Tusche imprägniert waren.

Amann weist auch auf einen Fall von Lubarsch hin, der für das Zustandekommen einer solchen Metastase direkt beweisend scheint. Bei einem Magenkarzinom war nur das eine Ovarium in

einen metastatischen Tumor verwandelt, da das andere vollständig in Adhäsionen eingebettet war.

Auch Kraus nimmt auf Grund seiner Experimente an, daß es sich bei den metastatischen Ovarialtumoren meist um Implantation handelt. Kraus ging in der Weise vor, daß er bei Kaninchen durch eine kleine Oeffnung der Bauchdecken mittels einer Pravazschen Spritze Tuschekörnchen, welche in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren, einbrachte. Die histologische Untersuchung der Ovarien nach 24 bezw. 48 Stunden ergab, daß tatsächlich Tuschekörnchen in das Ovarialstroma eingedrungen waren, wobei sich die Ovarialoberfläche als unversehrt erwies. Kraus nimmt an, daß diese Permeabilität ebenso wie für die Tuschekörnchen auch für die zelligen Elemente, also für Karzinomzellen besteht, und fügt bei, daß die Verhältnisse beim menschlichen Ovarium in Anbetracht der aufrechten Stellung des Menschen, der Lage und der Größe der Ovarien noch günstigere sein dürften als beim Kaninchen. Kraus hat in dieser seiner Arbeit neben dem experimentellen auch den klinischen und pathologisch-anatomischen Nachweis der Metastasierung auf dem Wege der Implantation zu erbringen versucht. In 5 von ihm beschriebenen Fällen konnte Kraus das Eindringen der Geschwulstelemente von der Oberfläche in das Innere des Ovariums verfolgen; die ersten Anfänge der Geschwulstbildung lagen stets in der Peripherie. In den Fällen, wo das zentrale Gewebe von der Neubildung ergriffen war, erwiesen sich die zentralen Geschwulstmassen stets jünger als die oberflächlichen.

Bezüglich der Frage, wie die Neoplasmazellen vom primären Tumor gerade nur auf die Ovarien gelangen, werden neben begünstigenden physikalischen lokale, die Struktur des Keimepithels betreffende Momente herbeigezogen. Den Umstand, daß bei Krebsdissemination innerhalb der Bauchhöhle sich nur auf den Ovarien wirkliche Tumoren entwickeln, während die Tumorpartikelchen am Peritoneum nur oberflächliche Knötchen bilden, führt Kraus auf die für eine Propagierung besonders günstigen Gefäß- und Lymphgefäßverhältnisse der Ovarien zurück.

In jüngster Zeit unternahm es Wolfheim, die Experimente von Kraus einer Nachprüfung auf breiter Basis zu unterziehen und er kam hierbei zu wesentlich anderen Resultaten. Er fand, daß es besonders das Keimepithel sei, welches dem Ovarium sicheren Schutz gegen das Eindringen von korpuskulären Elementen von der Bauchhöhle aus gewähre.

Wolfheim fand ferner im Gegensatz zu Kraus, der, wie oben erwähnt, nach Injektion von Tuscheaufreibung in die Bauchhöhle schon 24 Stunden später Tuschekörnchen im Ovarialstroma nachweisen konnte, bei intaktem Keimepithel weder in der Mark- noch in der Rindenschicht Tuscheelemente frei oder an Zellen gebunden.

Hingegen fand Wolfheim öfters in dem Lymphgefäßsystem, das in den Hilus ovarii einmündet, zahlreiche mit Tusche beladene Lymphkörperchen und er nimmt auch bei den Ovarialmetastasen das Zustandekommen der Metastasierung auf dem Lymphwege für erwiesen an.

Ganz von der Hand zu weisen ist aber die Möglichkeit der Metastasierung auf dem Wege der Implantation gewiß nicht und läßt sich auch mit den Ergebnissen von Wolfheim ganz gut in Einklang bringen. Wolfheim glaubt, daß schon die physiologische Verletzung des Keimepithels des Eierstocks, wie sie bei jeder Ovulation erfolgt, die Einwanderung korpuskulärer Elemente in das Ovarialstroma ermöglicht und in der Tat handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle von Ovarialmetastasen — wie auch Kehrer hervorhebt — um Frauen im geschlechtsreifen Alter, also um menstruierende Frauen. Unter den 79 Fällen von Schlagenhaufer finden wir 21 Frauen unter 30 Jahren und nur 11 jenseits des 45. Lebensjahres; unter den 11 Fällen von Kraus 1 Fall über, 10 Fälle unter dem 48. Lebensjahr; unter 13 von Stickel berichteten Fällen sind nur 3 über 45 Jahre alt. Wenn wir noch die Fälle von Engelhorn aus der Döderleinschen Klinik (6 Fälle unter 45, 1 Fall über 45 Jahre), ferner die Fälle von Polano, Römer, Kehrer, Sternberg hervorheben, so müssen wir Kehrer darin beipflichten, daß Ovarial- und Magenkarzinom gleichzeitig fast ausschließlich bei Frauen zwischen der Pubertät und dem Klimakterium zur Beobachtung kommt. Von besonderem Interesse ist ein von Schauta berichteter Fall von Magenkarzinom, bei dem nur das rechtseitige Ovarium karzinomatös verändert war. Das linke Ovarium war vollständig unverändert und hochgradig atrophisch. Schauta nimmt an, daß das linke Ovarium deshalb vom Karzinom verschont blieb, weil es infolge des Mangels an platzenden Graafschen Follikeln — die Frau war, obwohl erst 36 Jahre alt, seit 2 Jahren nicht mehr menstruiert — für die Infektion keine Wunde darbot, während das funktionierende rechte

Ovarium mit seinen geplatzten Graafschen Follikeln und Wunden trotz seiner Degeneration den ausgewanderten Karzinomzellen günstigere Verhältnisse zur Ansiedlung darbot.

Mit Ausnahme einiger weniger Fälle (Amann, Wertheim, Schauta u. a.), bei denen wenigstens ein palliativer Eingriff noch möglich war, boten die meisten der in der Literatur niedergelegten Fälle nur pathologisch-anatomisches Interesse; in operativer Hinsicht konnte in der Mehrzahl der Fälle nichts unternommen werden.

Wenn auch von seiten der Gynäkologen jeder Fall von soliden Ovarialtumoren einer genauen Untersuchung des Magens unterworfen wird, und wenn auch nach Entfernung der Ovarialtumoren es nicht unterlassen wird, die übrigen Abdominalorgane zu besichtigen und genau abzutasten, so kann dadurch, weil es sich doch meist um vorgeschrittene Fälle handelt, eine Besserung der Operabilität kaum herbeigeführt werden. Es werden selbstverständlich auch von Seite der Chirurgen bei Exstirpationen von Magen- und Darmkarzinomen die übrigen Abdominalorgane genau untersucht und die Erfahrungen der letzten Jahre haben auch hier bewirkt, daß bei dieser Inspektion die Ovarien besondere Berücksichtigung erfahren. Es werden gewiß vergrößerte oder sonst verdächtig erscheinende Ovarien exstirpiert; wir glauben aber, die Chirurgen könnten noch weiter gehen und bei Exstirpation von Magen- oder Darmkrebsen, sofern es sich um Frauen im geschlechtsreifen Alter handelt, die Ovarien prinzipiell mitentfernen, auch wenn sie makroskopisch noch nichts Verdächtiges aufweisen. Es wäre von größtem Interesse, zu erfahren, ob sich doch nicht in einer größeren Zahl von Fällen mikroskopisch eine beginnende Karzinomentwicklung vorfinden würde. Der Nachteil, den die Kranke durch das antizipierte Klimakterium erfährt, wäre in solchen Fällen gewiß gering anzuschlagen und verwandelt sich vielleicht, sobald es doch zu einem Rezidiv kommt, in einen direkten Vorteil. Wir denken hier an die guten Erfahrungen, die einzelne Operateure mit der Kastration bei inoperablen Mammakarzinomen erzielten. Ob dadurch die Dauererfolge nach Gastrektomie wegen Karzinom besser werden, läßt sich natürlich vorderhand nicht entscheiden; ein einziger Fall jedoch, bei dem man in dem makroskopisch unveränderten Ovarium mikroskopisch Karzinom nachweisen könnte, würde die prinzipielle Exstirpation der Ovarien in jedem Fall von Magen- oder Darmkarzinom vollauf rechtfertigen.

Die wesentlichsten Ergebnisse unserer Arbeit möchten wir zum Schluß im folgenden zusammenfassen:

1. Bei der Komplikation von Magen- und Eierstockskarzinom kann das letztere die ersten Erscheinungen machen; das primäre Magenkarzinom kann überhaupt klinisch nicht diagnostizierbar sein. Wir verweisen diesbezüglich auf die S. 393 mitgeteilte Beobachtung und auf unseren 1. Fall, bei dem auch die chemische Magensaftuntersuchung im Stich ließ.

2. Gleichwie beim primären Ovarialkarzinom kommt es auch bei den sekundären Ovarialkarzinomen zur metastatischen Erkrankung des Uterus.

3. Gegenüber anderen Operateuren möchten wir (in geeigneten Fällen) die Berechtigung des Versuchs einer operativen Entfernung beider Geschwulstherde, des Magenkarzinoms und der Ovarialkarzinome, letzterer womöglich in Verbindung mit dem Uterus, hervorheben.

4. Wir glauben, daß die systematische Entfernung auch der makroskopisch nicht veränderten Ovarien bei Magen- und Darmkarzinomoperationen seitens der Chirurgen die Dauerresultate dieser Operationen bei Frauen im geschlechtsreifen Alter verbessern würde.

Literatur.

1. Albrecht, Ueber die Bedeutung des großen Netzes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20 S. 868.
2. Amann, J. A., Ueber sekundäre Ovarialtumoren. Münchener med. Wochenschrift 1905, S. 2414.
3. Bucher, Zieglers Beiträge Bd. 14 S. 71—131.
4. v. Franqué, O., Zur Kenntnis der Lymphgefäße der Uterusschleimhaut und des Tubenkarzinoms. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Gyn. Bd. 11 S. 444.
5. Glockner, Adolf, Ueber sekundäres Ovarialkarzinom. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 72.
6. Kehrer, Die physiologischen und path. Bezieh. der weibl. Sexualorgane zum Tractus intestinalis. Berlin 1905, Karger.
7. Kraus, Emil, Ueber das Zustandekommen der Krebsmetastasen im Ovarium bei primärem Krebs eines anderen Bauchorgans. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 14 S. 1.
8. Kroemer, Paul, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei malignen Erkrankungen des Uterus. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 73 Heft 1.

9. Müller, V., Ueber Karzinom und Endotheliom des Eierstockes. Arch. f. Gyn. 1892, Bd. 42.

10. Polano, Oskar, 1. Der Magenkrebs in seinen Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Würzburger Abhandlungen, Aug. 1904. 2. Zur Entstehung maligner Bauchdeckentumoren nach Entfernung gutartiger Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56.

11. Römer, C., Ueber scheinbar primäre, in Wirklichkeit metastatische Krebserkrankung der inneren Geschlechtsorgane bei Tumorbildung in Abdominalorganen. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66.

12. Schauta, Geb.-gynäk. Ges. Wien, Sitzung vom 19. Juni 1906. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 4.

13. Schenk, F., Primärer Krukenbergscher Ovarialtumor. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51.

14. Schlangenhaufer, Friedrich, Ueber das metastatische Ovarialkarzinom nach Krebs des Magens, Darmes und anderer Organe. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 15.

15. Sternberg, Geb.-gynäk. Ges. Wien, Sitzung vom 12. Dez. 1905. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1906.

16. Stickel, Ueber doppelseitige metastatische Ovarialkarzinome. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 79.

17. Wolfheim, Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Keimepithels für korpuskuläre Elemente und Bakterien. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24.

XIV.

Die örtlichen Verschiedenheiten der Zwillingshäufigkeit und deren Ursachen.

Von

Dr. **F. Prinzing**, Ulm.

Mit 1 Kurve.

1. Oertliche Verschiedenheiten der Zwillingshäufigkeit.

In Europa, mit Ausschluß von Großbritannien und Irland, Spanien und der Balkanhalbinsel, kommen gegenwärtig auf 1000 Niederkünfte 12,2 Zwillings- und 0,13 Drillingsgeburten; in Großbritannien und Irland, in den englischen Kolonien, in Japan werden die Mehrlingsgeburten nicht ermittelt, in den Balkanländern nur unvollständig; für Spanien habe ich keine neueren Ziffern erhalten können. In meinem Handbuch der medizinischen Statistik (Jena 1906, S. 65) habe ich aus den Jahren 1871—1880 für Europa 11,7 ‰ Zwillings- und 0,14 ‰ Drillingsgeburten berechnet. Der Prozentsatz der letzteren schwankt wegen der verhältnismäßig kleinen Zahlen, der der Zwillingsgeburten ist 1891—1900 größer als 1871—1880; er hat fast in allen europäischen Staaten in den letzten zwei Jahrzehnten etwas zugenommen, wie aus der gleich nachher mitgeteilten Tabelle hervorgeht.

Die Häufigkeit der Mehrlingsschwangerschaft zeigt in den einzelnen europäischen Ländern beträchtliche Verschiedenheiten. Hierbei ist daran zu erinnern, daß nur gleichmäßig gewonnene Ziffern miteinander verglichen werden können; so dürfen Ziffern von Ländern, in denen eine Registrierung der Totgeburten nicht stattfindet, nicht mit Ländern verglichen werden, in denen dies der Fall ist. Da bei Mehrlingsgeburten das eine Kind lebend, das andere tot zur Welt kommen kann, so werden in diesem Falle Zwillingsgeburten in Ländern, in denen die Totgeborenen nicht aufgezeichnet werden,

nicht als Zwillingsgeburten, sondern als einfache Geburten eingetragen; die Ziffern werden also zu klein. Ein Beispiel mag dies erläutern. In Schweden ließen sich 1895—1904 nach den mir vom schwedischen statistischen Bureau gemachten Mitteilungen folgende Ziffern zusammenstellen:

	Nur lebende Kinder	Lebende und tote Kinder	Nur tote Kinder	Zusammen
Einfache Geburten	1 318 243	—	32 282	1 350 525
Zwillingsgeburten	17 560	2 059	632	20 251
Drillingsgeburten	170	53	6	229
Vierlingsgeburten	2	1	—	3
	1 335 975	2 113	32 920	1 371 008

Wird hieraus die Zwillingshäufigkeit für die Lebendgeborenen berechnet, so beträgt sie nur 13,14 ‰ der Niederkünfte, während sie bei Einbeziehung aller Niederkünfte 14,77 ‰ beträgt.

Ziffern ganzer Bevölkerungen dürfen nicht mit solchen, die aus Gebärhäusern gewonnen sind, verglichen werden; in letzteren ist die Mehrgeburtsziffer stets höher, weil Störungen bei der Geburt öfters eintreten und ärztliche Hilfe beanspruchen, und weil die stärkere Belästigung der Mutter mehr Veranlassung zum Aufsuchen von Kliniken gibt.

Die folgende Zusammenstellung fußt auf amtlichem, teils veröffentlichtem, teils mir von den statistischen Aemtern zur Verfügung gestelltem Material. Zum Vergleich sind die Berechnungen des deutschen Statistischen Amts [1]) für das Jahrzehnt 1871—1880 beigefügt (siehe Tabelle S. 422).

Nach dieser Tabelle haben die höchsten Mehrgeburtsziffern die skandinavischen Länder, Finnland und Ungarn, mittelhohe Ziffern haben Deutschland, Oesterreich, Schweiz, Niederlande, etwas kleinere Rußland, kleine Ziffern haben Belgien, Frankreich, Spanien, Italien und Rumänien; demnach kommen Mehrgeburten am spärlichsten bei den Romanen vor, etwas häufiger bei den Slawen, am häufigsten bei den Ungarn, Finnen und Germanen. Auch wenn die Zwillingshäufigkeit in den einzelnen Ländern verfolgt wird, so ergibt sich überall eine größere Mehrgeburtsziffer bei den Germanen und in den

[1]) Statistik des Deutschen Reichs. N. F. 1892, Bd. 44, S. 178.

Länder	Mehrgeburten auf 1000 Niederkünfte				Hiervon Drillinge	
	Frühere Periode		Neuere Periode		Frühere Periode	Neuere Periode
Deutschland .	1876—1880	12,4	1901—1905	12,7	0,13	0,13
Schweiz . . .	1871—1880	11,7	1891—1905	12,5	0,12	0,11
Oesterreich . .	1871—1880	11,8	1894—1903	12,3	0,15	0,13
Ungarn . . .	1876—1880	14,2	1896—1905	13,2	0,17	0,13
Frankreich . .	1872—1880	9,9	1898—1904	10,8	0,11	0,10
Belgien . . .	1871—1880	9,8	1890, 1895 1900, 1905	11,2	—	0,13
Niederlande .	1871—1880	12,9	1896—1905	12,2	0,15	0,13
Dänemark . .	1871—1880	13,4	1890—1900	13,9	0,17	0,16
Norwegen . .	1871—1880	12,9	1895—1904	13,6	0,18	0,16
Schweden . .	1871—1880	14,6	1895—1904	14,9	0,15	0,17
Finnland . . .	1871—1880	14,6	1891—1900	14,7	0,18	0,20
Rußland . . .	1871—1880	11,7[1]	1887—1891	12,1	—	0,12
Rumänien . .	1871—1880	8,8[1]	1895—1904	9,3[1]	0,12	0,12
Italien . . .	1872—1880	12.1	1895—1904	11,7	0,15	0.15
Spanien . . .	1863—1870	8,7	—	—	0,16	—

Landesteilen, in denen die Bevölkerung am meisten mit germanischem Blute vermischt ist.

Sehen wir uns zunächst die Verhältnisse in Deutschland an. In den Jahren 1891—1905 kamen auf 1000 Niederkünfte Mehrlingsgeburten in

Preußen	12,9	Württemberg	13,2
Sachsen	12,5	Baden	12,7
Bayern	12,4	Hessen	12,9

Die Unterschiede sind gering. Auch in den einzelnen preußischen Provinzen sind sie nicht groß. Nach M. Brösike[2]) war in diesen 1876—1900 die Mehrgeburtsziffer

Ostpreußen	13,2	Sachsen	13,2
Westpreußen	13,1	Schleswig-Holstein . . .	13,5
Berlin	11,6	Hannover	12,9
Brandenburg	12,8	Westfalen	12,4
Pommern	13,3	Hessen-Nassau	13,2
Posen	12,4	Rheinland	13,1
Schlesien	12,7	Hohenzollern	15,0

[1]) Nur Lebendgeborene.

[2]) Rückblick auf die Entwicklung der preußischen Bevölkerung 1875 bis 1900. Preuß. Stat. 1904, Heft 188, S. 4 (mit Umrechnung der Ziffern).

Die Ziffer für Berlin ist klein, da die Mehrgeburten in den Städten überhaupt weniger zahlreich sind; eine leichte Andeutung der kleineren Mehrgeburtsziffer bei den Slawen ist die niedere Ziffer Posens. In manchen Gebieten zeigen sich auch in Deutschland größere Verschiedenheiten; so ist die Zwillingshäufigkeit im südlichen Baden viel größer als im nördlichen, wie wir weiter unten sehen werden; in der Pfalz ist sie kleiner als im rechtsrheinischen Bayern; auf 1000 eheliche Geburten kamen 1876—1900 in Oberbayern 12,4, in Niederbayern 12,7, in der Oberpfalz 12,5, in Oberfranken 13,0, in Mittelfranken 12,8, in Unterfranken 13,7, in Schwaben 13,3, in der Pfalz dagegen 9,9 Mehrlingsgeburten [1]).

In den österreichischen Kronländern fällt die größere Neigung der deutschen Frauen zu Zwillingsgeburten sehr in die Augen. In den Jahren 1893—1902 kamen auf 1000 Niederkünfte Mehrlingsgeburten in

Niederösterreich	11,4	Tirol und Vorarlberg	13,6
Oberösterreich	13,1	Böhmen	12,3
Salzburg	14,3	Mähren	12,6
Steiermark	14,0	Schlesien	12,2
Kärnten	15,4	Galizien	11,2
Krain	12,8	Bukowina	13,4
Küstenland	13,2	Dalmatien	10,8

Die kleine Zahl Niederösterreichs rührt davon her, daß die Hauptstadt die Hälfte der Bevölkerung dieses Kronlands ausmacht. Die deutschen Kronländer haben weitaus die meisten Mehrgeburten, auch das Küstenland hat eine hohe Mehrgeburtsziffer, entsprechend derselben Erscheinung im östlichen Oberitalien, die wir gleich nachher kennen lernen werden, die wenigsten Mehrgeburten haben Galizien und Dalmatien, mittlere Ziffern finden sich in den Sudetenländern.

In Frankreich haben der Osten und Nordosten, also die Landesteile, in denen große Vermischung keltischen Bluts mit germanischem stattfand, die meisten Mehrlingsgeburten. Es stehen mir hierfür die Ziffern A. Puechs zur Verfügung, der in einer wertvollen Arbeit über die Zwillingshäufigkeit Ziffern aus den Jahren

[1]) Generalberichte über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.

1858—1865 für die einzelnen französischen Departements mitteilt [1]). In ganz Frankreich kamen damals auf 1000 Niederkünfte 10,1 Mehrgeburten; zieht man die Departements in einzelne große Gruppen zusammen, so erhält man folgende Mehrgeburtsziffern für

Paris	9,2	Zentrum	10,0
Norden (ohne Paris)	10,7	Bretagne	10,6
Elsaß-Lothringen	11,8	Westen	9,5
Uebriger Osten	10,8	Südwesten	8,1
Südosten	10,3	Korsika	8,0

Während in Oesterreich die Sprache ein Merkmal der Abstammung ist, hat man in Frankreich kein besonderes Kennzeichen, an dem man den Grad der Mischung mit germanischem Blut erkennen könnte; daß jedoch ethnologische Verschiedenheiten beträchtlicher Art bestehen, ergibt sich teils aus der Geschichte des Landes, teils aus den Ergebnissen des Aushebungsgeschäfts; während der Norden und Osten des Landes den kleinsten Prozentsatz an wegen geringer Körpergröße Ausgemusterten hat, ist dieser im Zentrum und in der Bretagne am größten; der Westen, Südwesten und Südosten haben mittlere Zahlen.

In Italien ist Nord- und Mittelitalien viel reicher an Mehrgeburten als Unteritalien; in Oberitalien sind sie verhältnismäßig selten im Westen, sehr häufig im Osten. In den Jahren 1892—1904 kamen auf 1000 Niederkünfte Mehrlingsgeburten in den Landschaften

Piemont	10,8	Latium	13,0
Ligurien	10,2	Abruzzen und Molise	10,7
Lombardei	12,7	Kampanien	10,4
Venezien	14,8	Apulien	10,4
Emilia	14,8	Basilicata	9,0
Toskana	13,3	Kalabrien	8,1
Marche	14,1	Sizilien	9,5
Umbrien	12,1	Sardinien	10,5

Wir wissen, daß die Bevölkerung der nördlichen Hälfte Italiens, besonders des Nordostens, sehr stark mit germanischem Blute gemischt ist; während bei dem Musterungsgeschäft 1901 in Unteritalien 11% wegen mangelnder Körpergröße unter den endgültig Abgefer-

[1]) Des accouchements multiples en France et dans les principales contrées de l'Europe. Ann. d'Hyg. publ. II. Sér. 1874, Bd. 41, S. 197.

tigten untauglich waren, war dies in Mittelitalien bei 5,5 %, in Norditalien bei 3,8 % der Fall.

Man findet also in Oesterreich, Frankreich und Italien überall da, wo das germanische Element stärker vertreten ist, hohe Mehrgeburtsziffern. Die Schweiz zeigt eigenartige Verhältnisse. Da manche Kantone nur klein sind und einige Sicherheit, daß die Ziffern nicht durch Zufälligkeiten beeinflußt sind, erst bei 20 000—30 000 Geburten erreicht wird, so muß für die Schweizer Kantone eine sehr lange Reihe von Jahren der Berechnung zu Grunde gelegt werden. Auf 1000 Entbindungen kamen 1871—1900 [1]) Mehrgeburten in den Kantonen

Kanton		Kanton	
Zürich	11,7	Schaffhausen	14,1
Bern	12,2	Appenzell A.-Rh.	8,4
Luzern	14,7	Appenzell I.-Rh.	9,5
Uri	13,4	St. Gallen	12,0
Schwyz	12,5	Graubünden	13,8
Unterwalden o. d. W.	13,0	Aargau	12,0
Unterwalden n. d. W.	12,9	Thurgau	11,2
Glarus	10,8	Tessin	12,6
Zug	13,1	Waadt	12,2
Freiburg	12,5	Wallis	13,5
Solothurn	13,5	Neuenburg	10,8
Basel-Stadt	12,4	Genf	10,7
Basel-Landschaft	13,3		

Die nordöstlichen Kantone, beide Appenzell und Thurgau haben sehr niedere Ziffern, ebenso Neuenburg; die höchsten Ziffern haben Luzern und Schaffhausen, letzterer Kanton grenzt an die badischen Gebiete mit sehr hoher Mehrgeburtsziffer (Kreise Konstanz und Waldshut).

2. Die Ursachen der Verschiedenheit der Mehrgeburtsziffern.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß bei den einzelnen Völkern Europas die Zwillingshäufigkeit recht verschieden ist, daß auch innerhalb eines Volkes große Verschiedenheiten herr-

[1]) Periode 1871—1890 nach Ehe, Geburt und Tod in der schweizerischen Bevölkerung. Schweiz. Stat. 1897, Lief. 112, S. 13; Periode 1891—1900 nach handschriftlicher Mitteilung des eidgenössischen statistischen Bureaus.

schen können, und daß die germanischen Frauen mehr Neigung zu Mehrgeburt haben als die romanischen und slawischen. Da erhebt sich die Frage, ob dies durch irgendwelche äußere Umstände bedingt ist oder ob es sich um Rassen- und Stammeseigentümlichkeiten handelt.

A. Puech hat sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt; er glaubte den Nachweis erbracht zu haben, daß die Höhe der Mehrgeburtsziffer durch die Fruchtbarkeit einer Bevölkerung bedingt werde; es gehe dies einesteils daraus hervor, daß Frauen, die viele Kinder geboren haben, mehr zu Zwillingsschwangerschaft neigen, als Erst- und Zweitgebärende, und aus den allgemeinen statistischen Erhebungen. Was nun den ersten Grund anlangt, so werden wir nachher sehen, daß die Höhe der Mehrgeburtsziffer sich nicht immer nach der Zahl der vorhandenen geburtenreichen Frauen richtet; der andere Grund, den Puech anführt, ist tatsächlich unrichtig. Puechs Zusammenstellung der Mehrgeburtsziffern in den europäischen Staaten gründet sich auf ganz unzulängliches Material; für die einen Länder (z. B. Großbritannien und Irland, Rußland, Schweiz) lagen ihm nur Zahlenangaben aus Gebärhäusern vor, für die anderen Länder Angaben für die ganze Bevölkerung, zum Teil nur für wenige Jahre. Für Rußland fand Puech weitaus die zahlreichsten Mehrgeburten (1 auf 50 Geburten), und da er dies mit der hohen Geburtsziffer Rußlands in Zusammenhang brachte und die niedere Geburts- und Mehrlingsziffer Frankreichs dagegen hielt, wurde er hauptsächlich zu seiner Theorie bestimmt. Puechs Ziffern für Rußland beruhen aber nur auf 44 305 klinischen (und poliklinischen?) Geburten in Moskau und auf 12 219 Geburten in Petersburger Gebärhäusern, die aus vier verschiedenen Berichten zusammengestellt sind; schon oben wurde darauf hingewiesen, daß Ziffern aus Kliniken und Polikliniken nicht mit solchen ganzer Bevölkerungen verglichen werden dürfen, da sie stets beträchtlich höher seien, und aus unserer obigen Tabelle der Zwillingshäufigkeit in den europäischen Staaten ergibt sich, daß Rußland durchaus nicht die höchste Mehrgeburtsziffer hat.

Die Ansicht Puechs wurde voll von P. Straßmann[1]) übernommen; auch Kleinwächter[2]) nahm bereits Beziehungen zwischen

[1]) Die mehrfache Schwangerschaft in F. v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1, S. 741. Wiesbaden 1904.

[2]) Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871.

Höhe der Fruchtbarkeit und Häufigkeit der Zwillingsgeburten an. Die nicht so selten ausgesprochene Ansicht, daß geburtenreiche Jahre mit vielen, geburtenarme mit wenigen Zwillingsgeburten einhergehen, ist ebenfalls nicht haltbar. Dagegen spricht die Zunahme der Zwillingsgeburten in fast allen europäischen Staaten, trotzdem überall eine Abnahme der Geburtsziffer beobachtet wird. Ein Beispiel statt vieler. In Preußen war

	die Geburtsziffer	die Mehrgeburtsziffer
1871—1880	40,7	12,4
1881—1890	38,8	12,7
1891—1900	38,0	12,9

Stellt man die europäischen Länder nach der Zwillingshäufigkeit und nach der Höhe der Geburtsziffer einander gegenüber, so findet man gar keine Beziehungen zwischen beiden Werten.

	Geburtsziffer [1]	Mehrgeburtsziffer
Rußland	47,6	12,1
Ungarn	40,4	13,0
Oesterreich	37,1	12,3
Rumänien	37,1	9,3
Deutschland	36,1	12,7
Italien	35,3	11,7
Spanien	35,3	8,7
Niederlande	32,5	12,2
Finnland	32,1	14,6
Norwegen	30,4	13,6
Dänemark	30,2	13,9
Belgien	28,9	11,2
Schweiz	28,7	12,5
Schweden	27,1	14,9
Frankreich	22,1	10,8

Auch wenn Fruchtbarkeitsziffern (Geburten auf 15—50jährige Frauen) berechnet werden, ergeben sich keine anderen Verhältnisse. Daraus geht wohl mit Sicherheit hervor, daß die Höhe der Geburtsziffer die Häufigkeit der Zwillingsgeburten nicht allein bedingen kann [2].

[1]) Lebendgeborene auf 1000 Einwohner im Jahrzehnt 1891—1900.

[2]) Ich kann nicht unterlassen, hierbei darauf hinzuweisen, daß die Höhe der Geburtsziffer oder der ehelichen Fruchtbarkeit kein Maßstab der physio-

Nun könnte man daran denken, daß andere Unterschiede in der Fruchtbarkeit der Bevölkerung die Höhe der Mehrgeburtsziffern bedingen. Man weiß, daß die Zahl der Mehrlingsgeburten mit dem Alter der Mutter (bis zum 40. Lebensjahre) zunimmt, und daß nach zahlreichen vorangegangenen Geburten die Wahrscheinlichkeit einer Mehrgeburt bedeutend wächst. So kamen in Dänemark 1896—1900 [1]) auf 1000 Geburten Mehrgeburten beim Alter der Mutter von

unter 20 Jahren . . .	7,2	35—40 Jahren	20,0
20—25 „ . . .	8,7	40—45 „	10,0
25—30 „ . . .	11,3	45—50 „	7,4
30—35 „ . . .	15,6		

Nach Bertillon [2]) kamen in Petersburg 1882—1892 auf 1000 Geburten Zwillingsgeburten

1. Geburt	8	5.—9. Geburt	21
2.—4. Geburt	12	10. und weitere Geburt . .	28

Es ist also a priori anzunehmen, daß da, wo viele ältere Frauen gebären, oder wo viele Frauen vorhanden sind, die zahlreiche Kinder zur Welt bringen, die Mehrgeburtsziffer größer ist, und es wäre zu untersuchen, ob die Verschiedenheiten der letzteren dadurch allein erklärt werden können oder nicht. Leider liegen nur für wenige Länder die hierzu nötigen Grundlagen vor.

So wird in Baden bei jeder Geburt erhoben, die wievielte Niederkunft dieselbe ist; diese Erhebungen werden auch für kleinere Gebietsteile statistisch verarbeitet [3]). In der folgenden Tabelle sind diese Ziffern für das Jahrzehnt 1894—1903 nach Kreisen zusammengestellt; für die Mehrgeburtsziffern wurde ein längerer Zeitraum (1884—1903) gewählt, um sichere Verhältniszahlen zu gewinnen;

---

logischen Fruchtbarkeit, sondern nur ein Ausdruck der faktischen Fruchtbarkeit ist. Ob überhaupt Unterschiede in der physiologischen Fruchtbarkeit der Frau in den europäischen Staaten bestehen, ist bis jetzt unbekannt.

[1]) Befolkningsforholdene i Danmark i det 19. Aarhundrede S. 118. Kopenhagen 1905.

[2]) La gémellité selon l'âge de la mère et le rang chronologique de l'accouchement. Journ. de la Soc. de Stat. 1898, S. 146.

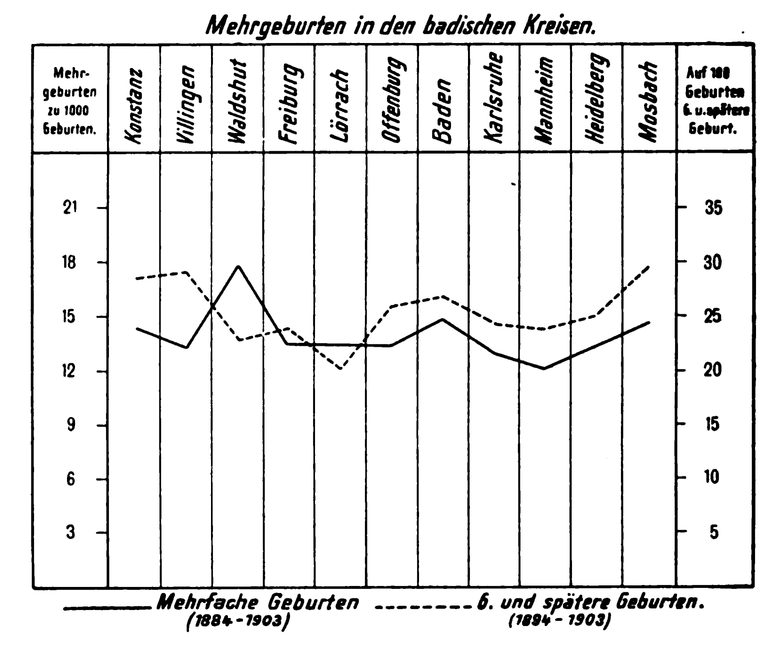
[3]) Die Statistik der Bewegung der Bevölkerung, sowie die medizinische und geburtshilfliche Statistik des Großherzogtums Baden Jahrg. 1884 ff.

um zu zeigen, wo hohe und niedere Ziffern regelmäßig vorkommen, sind die Ziffern für die beiden Jahrzehnte mitgeteilt.

Badische Kreise	Auf 1000 Niederkünfte Mehrgeburten			Geburten 1894—1903		Von 100 Geburten sind 1894—1903 Niederkünfte			
	1884 bis 1893	1894 bis 1903	1884 bis 1903	auf 100 gebärfähige Frauen	auf 1000 Einwohner	1.	2. 3.	4. 5.	6. u. spät.
Konstanz . .	14,3	14,7	14,5	12,5	31,2	19,8	32,1	21,3	26,8
Villingen . .	13,0	13,3	13,1	14,0	34,6	19,5	31,2	21,4	27,9
Waldshut . .	19,1	16,1	17,6	11,6	28,8	20,9	34,1	22,4	22,6
Freiburg . .	14,6	12,8	13,7	11,6	30,9	21,8	34,0	21,3	22,9
Lörrach . .	12,7	14,4	13,5	11,8	30,1	22,1	36,0	21,3	20,6
Offenburg . .	13,5	13,4	13,4	12,8	33,0	21,2	32,7	21,0	25,1
Baden . . .	13,9	15,6	14,7	13,4	33,6	19,8	31,8	22,3	26,1
Karlsruhe . .	13,4	12,4	12,9	13,8	38,9	21,7	33,4	20,6	24,3
Mannheim .	11,7	12,4	12,0	15,1	45,7	21,2	34,5	21,0	23,3
Heidelberg .	13,7	12,5	13,1	14,6	38,8	22,0	32,4	20,6	25,0
Mosbach . .	14,6	14,5	14,5	14,1	32,3	18,2	30,5	22,1	29,2

Die hohen Mehrgeburtsziffern in den Kreisen Konstanz, Baden, Mosbach fallen allerdings mit einem großen Bestand an geburtenreichen Frauen zusammen, dagegen zeigt sich beim Vergleich von Villingen, Waldshut und Mannheim gar keine Regelmäßigkeit, vielmehr hat Waldshut mit seinen ungemein vielen Mehrgeburten nicht mehr Vielgebärende als Mannheim, welcher Kreis die geringste Mehrgeburtsziffer in Baden hat, und Villingen mit seiner großen Zahl Vielgebärender hat verhältnismäßig wenig Mehrgeburten aufzuweisen. Bezüglich des Kreises Mannheim sei noch besonders erwähnt, daß die kleine Mehrgeburtsziffer desselben nicht nur daher rührt, daß ein großer Teil der Bevölkerung städtisch ist; dies beweist auch die schon oben mitgeteilte Tatsache, daß in der benachbarten Pfalz die Mehrgeburtsziffer ebenfalls klein ist.

Wird der Prozentsatz der Mehrgeburten und der der späteren Geburten unter den Geburten überhaupt für die badischen Kreise graphisch dargestellt, so ergibt sich sehr deutlich, daß die Kurven nicht gleichmäßig verlaufen; in dem annähernd gleichen Verlauf der beiden Kurven bei den nördlichen badischen Kreisen ist allerdings angedeutet, daß häufig vorkommende große Geburtenzahl der einzelnen Frauen die Mehrgeburtsziffer beeinflußt, werden aber die südlichen badischen Kreise untereinander oder mit den nördlichen Kreisen verglichen, so ergibt sich, daß noch andere Umstände daneben in Betracht kommen müssen.



Aus der obigen Tabelle für die österreichischen Kronländer ging hervor, daß die rein deutschen Landesteile viel mehr Zwillingsgeburten haben als die rein slawischen. Nun ist allbekannt, daß die Ehen in den österreichischen Alpenländern sehr spät geschlossen werden, und man könnte hierauf diese Unterschiede zurückführen [1]). Die österreichische Statistik gibt das Material an die Hand, hierauf die Probe zu machen, da bei allen Geburten das Alter der Mutter festgestellt und statistisch verarbeitet wird. Ist das Alter der Frau bei der Eheschließung von Einfluß auf die Zwillingshäufigkeit, so kann dies nur in der Weise sein, daß in dem einen Lande ein größerer Prozentsatz älterer Gebärender ist als in dem anderen. In Oesterreich ist jedoch letzteres nicht der Fall, denn es war 1898—1902 bei je 100 Geborenen das Alter der Mutter [2])

[1]) Das durchschnittliche Heiratsalter der Frauen war 1895—1897 in Steiermark 29,3, in Böhmen 26,2, in Galizien 25,2 Jahre.

[2]) Mit entsprechender Verteilung der Fälle unbekannten Alters; der Prozentsatz derselben war in Steiermark 1,8 %, in Böhmen 1.1 %, und in Galizien 6,8 %.

	Steiermark	Böhmen	Galizien
unter 20 Jahre . .	3,7	3,7	3,9
20—25 „ . .	20,4	23,5	20,7
25—30 „ . .	26,4	28,9	26,2
30—40 „ . .	41,2	36,8	40,2
über 40 „ . .	8,3	7,1	9,0

Nach dieser Tabelle über das Alter der Mutter bei der Geburt müßte man am wenigsten Zwillingsgeburten in Böhmen, etwa gleichviel in Galizien und Steiermark erwarten, tatsächlich kommen aber die wenigsten Mehrlingsgeburten in Galizien vor (11,2 : 1000), ganz erheblich mehr in Steiermark (14,0), während die Ziffer Böhmens in der Mitte steht (12,3). Daraus geht hervor, daß die Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Zwillingsschwangerschaft in Oesterreich nicht auf verschiedenem Alter der Mutter bei der Geburt, sondern auf anderen Ursachen beruhen; diese sind höchst wahrscheinlich Rasseneigentümlichkeiten.

In der amtlichen Statistik der Schweiz ist die Vermutung ausgesprochen, daß die kantonalen Unterschiede der Mehrgeburtsziffern durch die Zahl der Früh-, bezw. Spätheiraten bedingt werden. Allerdings sind in den Kantonen mit wenig Zwillingsgeburten die Frühheiraten zahlreich, die Spätheiraten spärlich, wie sich aus folgenden Zahlen ergibt[1]):

	Von 100 weiblichen Heiratenden standen 1881—1890 im Alter von				Auf 1000 Geburten kommen Mehrlingsgeburten
	unter 20 Jahren	20—25 Jahren	25—30 Jahren	über 30 Jahren	1871–1900
Appenzell A.-Rh. . . .	8	47	22	23	8,4
Appenzell I.-Rh. . . .	15	48	20	17	9,5
Glarus	15	49	20	16	10,8
Neuenburg	9	44	26	21	10,8
Ganze Schweiz	8	40	28	24	12,3

Dagegen findet man in den Kantonen mit großen Mehrgeburtsziffern durchaus nicht immer wenig Früh- und viel Spätheiraten:

[1]) Berechnet nach Schweiz. Stat. 1897, Lief. 122, S. 26 f.

	Von 100 weiblichen Heiratenden standen 1881—1890 im Alter von				Auf 1000 Geburten kommen Mehrlingsgeburten
	unter 20 Jahren	20—25 Jahren	25—30 Jahren	über 30 Jahren	1871–1900
Luzern	7	34	25	34	14,7
Schaffhausen	3	45	29	23	14,1
Graubünden	6	34	30	30	13,8
Solothurn	7	41	28	24	13,5
Wallis	9	37	29	25	13,5
Uri	11	35	29	25	13,4

Trotzdem in den Kantonen Schaffhausen und Solothurn die Heiraten vor dem 25. Lebensjahre so häufig sind wie in der ganzen Schweiz, und die Heiraten nach dem 30. Jahre nicht zahlreicher stattfinden, ist doch in beiden Kantonen die Mehrgeburtsziffer recht hoch. Auch hier finden sich Ausnahmen; so haben die Kantone Bern, Tessin und Waadt sehr viel Früh- und wenig Spätheiraten und trotzdem nur eine mittlere Mehrgeburtsziffer; in den beiden Kantonen Unterwalden ist die Mehrgeburtsziffer annähernd gleich, dagegen zeigen sich bezüglich des Heiratsalters der Frau bedeutende Unterschiede; Unterwalden o. d. W. hat die meisten Spätheiraten in der Schweiz (36 nach dem 30. Lebensjahre auf 100 heiratende Frauen), aber wenig Heiraten vor dem 25. Jahr (37 : 100), Unterwalden n. d. W. dagegen hat sehr viele Heiraten vor dem 25. Jahre (52 : 100) und wenig nach dem 30. Jahre (20 : 100).

Eher scheinen die folgenden für Italien berechneten Ziffern dafür zu sprechen, daß ein regelmäßiges Verhältnis zwischen frühzeitigen Heiraten und kleiner Mehrgeburtsziffer besteht (siehe Tabelle S. 433).

In den Landschaften, welche die geringste Mehrgeburtsziffer haben (Kalabrien, Basilicata, Sizilien) sind frühzeitige Heiraten am zahlreichsten, in denen, welche die größte Mehrgeburtsziffer haben, sind sie selten; doch gibt es auch Ausnahmen. Die Lombardei mit ihren vielen frühzeitigen Heiraten (73,5 % vor dem 25. Lebensjahre) hat eine über dem Mittel stehende Mehrgeburtsziffer, Sardinien mit vielen Spätheiraten hat wenig Mehrgeburten. Wenn man übrigens sieht, daß in Steiermark und Galizien die Verteilung der Geburten auf die mütterlichen Altersklassen trotz des ungemein verschiedenen Heiratsalters keine besonders großen Unterschiede zeigt, so genügen

Landschaften Italiens	Von 100 heiratenden Frauen standen 1898—1902 im Alter von				Auf 1000 Geburten kommen 1892–1904 Mehrgeburten
	unter 20 Jahren	20—24 Jahren	25—29 Jahren	30 Jahren und mehr	
Piemont	21,3	48,7	17,0	13,0	10,8
Ligurien	18,5	45,9	20,4	15,2	10,2
Lombardei	16,3	57,2	15,8	10,7	12,7
Venetien	10,9	55,6	21,4	12,1	14,8
Emilia	12,6	48,7	21,0	17,7	14,8
Toskana	13,7	49,4	21,7	15,2	13,3
Marche	9,4	51,5	21,8	17,3	14,1
Umbrien	11,3	44,7	23,1	20,9	12,1
Latium	12,2	38,2	22,9	26,7	13,0
Abruzzen und Molise	19,7	47,7	18,4	14,2	10,7
Campanien	15,9	45,4	21,3	17,4	10,4
Apulien	23,1	45,8	16,4	14,7	10,3
Basilicata	33,6	43,2	10,8	12,4	9,0
Calabrien	27,6	42,3	15,5	14,6	8,1
Sizilien	32,3	37,0	15,2	15,5	9,5
Sardinien	15,5	38,7	23,1	22,7	10.5
Ganz Italien	18,5	47,7	18,7	15,1	11,7

die Ziffern Italiens nicht, um daraus auf kausale Beziehungen zwischen Heiratsalter und Mehrgeburtsziffer zu schließen, vielmehr müßte noch, um diese Annahme zu sichern, als Mittelglied das Alter der Mütter bei der Geburt bekannt sein.

Aus den bisherigen Ausführungen geht mit Sicherheit hervor, daß die örtlichen Unterschiede der Mehrlingshäufigkeit nicht allein durch die Fruchtbarkeit der Bevölkerung überhaupt oder durch eine größere Zahl von Frauen mit vielen Niederkünften oder von älteren Gebärenden bedingt werden. Es bleibt daher nur der Ausweg, die Ursachen dieser Verschiedenheit in der Bevölkerung selbst zu suchen, d. h. eine größere oder kleinere Neigung zu Mehrgeburten als Rassen- oder Stammeseigentümlichkeit anzunehmen.

Es muß hierbei daran erinnert werden, daß bezüglich der örtlichen Unterschiede der Mehrlingsschwangerschaft die eineiigen und zweieiigen Zwillinge andere Verhältnisse zeigen. W. Weinberg hat insbesondere hierauf hingewiesen [1]). Er berechnete, daß unter den zweieiigen Zwillingen etwa gleich viel Pärchen und Gleichgeschlechtige

[1]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen. Archiv f. d. ges. Phys. 1901, Bd. 88, S. 392.

seien. Durch meine Untersuchungen mit größerem Material wird dies bestätigt. Unter 1887 klinischen und poliklinischen, teils veröffentlichten, teils mir handschriftlich mitgeteilten Fällen von Zwillingsschwangerschaft waren

I. Pärchen (zweieiig)	698 =	36,9 %
II. Gleichgeschlechtig		
1. Zwillinge	504 =	26,7 „
2. Eineiige	368 =	19,6 „
3. Eizahl unsicher . . .	317 =	16,8 „
Zusammen	1887 =	100,0 %

Werden die unsicheren Gleichgeschlechtigen nach dem Verhältnis der sicheren (19,6 : 26,7) in die Ein- und Zweieiigen aufgeteilt, so hat man

Zweieiige Pärchen	698 = 36,9 %
„ Gleichgeschlechtige .	687 = 36,8 „
Zweieiige überhaupt	1385 = 73,7 %
Eineiige	502 = 26,3 „

Unter der Annahme, daß dieses mit deutschem Material berechnete Verhältnis der Pärchen und Gleichgeschlechtigen unter den Zweieiigen auch in anderen Ländern sich zeigt, kann man für die Länder, für welche der Prozentsatz der Pärchen angegeben ist, durch Verdopplung der Pärchen die Zahl der Eineiigen ermitteln. In dieser Weise erhält man die folgenden Ziffern:

	Zwillingsgeburten auf 1000 Geburten	Pärchen auf		Auf 1000 Geburten	
		100 Zwillingsgeburten	1000 Geburten	Eineiige	Zweieiige
				(berechnet)	
Frankreich 1898—1905 .	10,8	35,1	3,8	3,2	7,6
Belgien {1890, 1895 / 1900, 1905} .	11,1	35,1	3,9	3,3	7,8
Italien 1886—1899 . . .	11,5	36,6	4.2	3,1	8,4
Schweiz 1891—1900 . .	12,4	35,9	4,5	3,4	9,0
Deutschland 1901—1905 .	12,7	36,7	4,7	3,3	9,4
Schweden 1895—1904 .	14,8	37,9	5,6	3,6	11,2

Ein- und zweieiige Zwillinge sind im Hinblick auf ihre Entstehung etwas ganz Verschiedenes. Die eineiigen Zwillinge werden

heute allgemein als Mißbildungen aufgefaßt; die Annahme, daß sie aus Eiern mit zwei Keimbläschen entstehen, ist verlassen, und man hat sich der Ansicht Sobottas[1]) angeschlossen, daß die eineiigen Zwillinge aus einer Keimblase stammen und daß die Doppelbildung durch eine Störung während des Furchungsprozesses bedingt werde. Die zweieiigen Zwillinge entstehen aus zwei, je für sich befruchteten Eiern, die entweder aus einem oder aus beiden Eierstöcken oder auch nur aus einem Follikel stammen. Allgemein wird angenommen, daß Vererbung und Wiederholung der Zwillingsschwangerschaft bei derselben Frau nur bei zweieiigen Zwillingen vorkomme, wenn auch ein endgültiger Beweis hierfür noch nicht beigebracht ist.

Da die Fruchtbarkeitsverhältnisse allein nicht zur Erklärung der örtlichen Verschiedenheiten der Mehrlingshäufigkeit ausreichen, so muß man annehmen, daß da, wo viele Mehrgeburten vorkommen, die Frauen, die Neigung dazu haben, bei einer Ovulation mehr Eier abzustoßen, zahlreicher vertreten sind. Man kann das Vorhandensein dieser Frauen als Atavismus oder als Variation auffassen. Das letztere erscheint mir wahrscheinlicher; es steht nichts im Wege anzunehmen, daß die eine Rasse mehr zu einer derartigen Variation neigt als die andere. Ob hierbei eine Veränderung des anatomischen Substrats (große Eierstöcke, größerer Eireichtum) vorliegt oder mehr eine Aenderung der Funktion, läßt sich vorerst nicht bestimmt entscheiden. Man könnte jedoch auch annehmen, daß bei manchen Völkern und Volksstämmen den Zwillingen mehr Sorgfalt gewidmet wird als bei anderen, und daß, da die Neigung zu Zwillingsschwangerschaft sich zweifellos oft vererbt, dadurch ein Plus von Mehrlingsgeburten bei den Nachkommen entsteht[2]). Bei dem Mangel genauer Untersuchungen über die Sterblichkeit der Zwillinge in verschiedenen Ländern ist es nicht möglich, statistisch nachzuweisen, ob dies überhaupt in Frage kommen kann.

Jedenfalls muß man der Vererbung für das Zustandekommen der Rassenverschiedenheiten der Zwillingshäufigkeit eine wichtige Rolle zuweisen; nur durch die Vererbung ist es zu erklären, daß

---

[1]) Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppel(miß)bildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburger Abh. 1901, Bd. 1, S. 85.

[2]) Bessere Erfolge in der Aufziehung der Zwillinge, wodurch die Vererbung der Neigung zu Mehrlingsschwangerschaft häufiger ermöglicht würde, können auch die Ursache der Zunahme der Zwillingshäufigkeit sein.



die Unterschiede in der Mehrlingshäufigkeit so konstant sind. Daß die Neigung zu Mehrlingsgeburten vererbbar ist, wird wohl von niemand ernstlich bestritten; doch ist unsere zahlenmäßige Kenntnis hiervon ganz unvollkommen. Die zahlreichen kasuistischen Belege hierfür ersetzen diese nicht, da es natürlich ist, daß auffallende Fälle von Vererbung häufiger veröffentlicht werden als solche, bei welchen keine Vererbung nachgewiesen werden konnte. Klinisches Material läßt sich zu Berechnungen hierfür nicht verwenden, da die Vorgeschichte sehr häufig nur unvollständig erhoben werden kann. Weinberg hat aus den Stuttgarter Familienregistern ermittelt, wie viel Mehrlingsgeburten bei den nächsten Verwandten der Zwillingsmütter (Mutter, Schwester, Tochter) vorkommen; auf 17478 Geburten waren bei diesen 204 Zwillingsgeburten zu erwarten, während 310 (also 52 % mehr) beobachtet wurden. Für unsere Zwecke wäre es besonders wertvoll zu wissen, bei wie vielen Zwillingsmüttern überhaupt Erblichkeit vorliegt; Untersuchungen mit größerem Material hierüber wären auch aus anderen Gründen erwünscht.

Unsere Untersuchung hat demnach zu folgendem Schlußergebnis geführt:

1. Die Höhe der Fruchtbarkeit ist ohne Einfluß auf die Mehrlingshäufigkeit;
2. die Verschiedenheiten im Prozentsatz geburtenreicher Frauen und älterer Mütter genügen für sich nicht zur Erklärung der örtlichen Unterschiede in den Mehrgeburtsziffern;
3. man muß daher annehmen, daß die Zahl der Frauen, die Neigung zu Mehrgeburt haben, bei den einzelnen Rassen und Volksstämmen verschieden groß ist;
4. wahrscheinlich ist das Auftreten dieser Neigung als Variation aufzufassen; wichtig für die Konstanz der Mehrgeburtsziffern ist die Tatsache, daß die Varietät sich häufig als solche vererbt.

XV.

Zur Entstehung der subchorialen Cysten der Placenta.

(Aus der Klinik Chrobak, Wien.)

Von

Dr. **A. Blau,**

Assistenten der Klinik.

Mit 5 Abbildungen.

Durch die fortschreitenden Kenntnisse über die Entwicklung der Placenta und den feineren Bau derselben wurden auch die Untersuchungen über die Entstehung der subchorialen Placentarcysten auf einen streng wissenschaftlichen Weg geführt.

Eine Reihe diesbezüglicher Arbeiten, denen wir in manchen Punkten eine Bereicherung unseres Wissens — auch bezüglich des Baues der Placenta im allgemeinen — verdanken, hat gezeigt, daß heute die Ansichten über die Genese der subchorialen Placentarcysten insofern übereinstimmen, als „die unter der Membrana chorii gelegenen großkernigen Zellen als Ausgangspunkt der Cystenbildung angesehen werden“ [1]), aber der Hauptpunkt ist noch immer strittig: Sind diese Zellen mütterlichen oder fötalen Ursprunges?

Denn seit Seitz (l. c.), der noch vor kurzer Zeit konstatieren konnte, daß die meisten neueren Untersucher zu dem Schlusse kamen, „daß in der Hauptsache die Degeneration und Einschmelzung der Langhansschen Zellschicht die Entstehung der Cysten bedinge“ (Langhans [2]), Peiser [3]), Whitridge Williams [4]), Kermauner) [5]),

---

[1]) Seitz, L., v. Winckels Handb. d. Geburtsh. II, 2.

[2]) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1877.

[3]) Peiser, Beiträge zur Pathologie der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10 S. 613 (1899).

[4]) Whitridge Williams, The frequency and significance of infarcts of the Placenta. Americ. Journ. of Obstetr. 41, 6, 1900.

[5]) Kermauner, Zur Lehre von der Entwicklung der Cysten und des Infarktes in der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 21 (1900).

sind wieder neue Untersuchungen bekannt worden, welche den maternen Ursprung der Cysten behaupten.

Ohne auf die Geschichte der Placentarcysten eingehen zu wollen, wobei nur Bekanntes wiederholt werden könnte — da schon Kermauner (l. c.) in seiner Arbeit über die Cysten und Infarkte der Placenta auch die Geschichte derselben (bis 1900) behandelt hat, nach ihm L. Seitz im Handbuch v. Winckels — möge nur folgendes konstatiert werden: Von neuen Untersuchern nach Kermauner, der — wie die oben erwähnten Autoren — die „fötale“ Abstammung der Cysten behauptet, weil er die „Entstehung aus der Wucherung und hydropischen Degeneration der dem Trophoblast entstammenden Langhansschen Zellschicht“ nachweisen konnte, leiten Brohm[1]) und Schickele[2]) die Cystenbildung ebenfalls aus dem Chorionektoderm ab, während Albeck[3]) und neuestens Runge[4]) an der maternen Herkunft der Cysten festhalten.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Vaßmer[5]) und in gewisser Beziehung auch Pitha[6]) ein: Vaßmer führt die Entstehung der Cysten wohl auf die Langhanssche Zellschicht zurück, gibt aber auch die Möglichkeit einer Beteiligung decidualer Elemente zu; nach Pitha bilden sich subchoriale Cysten dadurch, daß „abgeschnürte serotinale Teile und mit ihnen verklebte Partien des Chorions eine serös-schleimige Flüssigkeit absondern“, welche die fibröse Schicht des Chorions abhebt.

Albeck (l. c.), der — wie Runge (l. c.) — den maternen Ursprung der subchorialen Cysten verficht, unterscheidet zwei Gruppen von Cysten: „die schlaffe, die in der Decidua subchorialis, und die prall gefüllte, die von decidualen Prominenzen gebildet wird“. Für beide Cystenformen schließt Albeck aus dem „histologischen Bau, der Gleichheit in der Art, sich zu färben, der direkten oder indirekten

---

[1]) Brohm, Beitrag zur Genese der subchorialen Placentarcysten. Diss. inaug. Heidelberg 1906.

[2]) Schickele, Hegars Beiträge z. Geb. u Gyn. Bd. 10 Heft 1 S. 63.

[3]) Albeck, Ueber die subchorialen Cysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 S. 79 (1904).

[4]) Runge, Ueber Cystenbildung an der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 76 (1905).

[5]) Vaßmer, Zur Aetiologie der Placentarcysten. Arch. f. Gyn. Bd. 66 (1902).

[6]) Pitha, Subchoriale Placentarcysten. Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 741.

Verbindung mit der Decidua serotina“ auf Entstehung aus der Decidua.

Nach Runge sind an der Cystenbildung die Membrana chorii und die Langhansschen Zellen niemals beteiligt, sondern die Cysten entstehen durch „hydropische Degeneration“ (Kolliquationsnekrose) der unter der Membrana chorii liegenden Deciduazellen.

Ganz entgegengesetzt lauten — wie erwähnt — die Befunde Brohms und Schickeles:

Schickele fand regelmäßig in der Nähe der Cystenwand Wucherungen von Langhansschen Zellen; „aus den ektodermalen Zellhaufen, die selbständig wuchern oder gleichzeitig durch Beteiligung von Chorioepithelwucherungen benachbarter Chorionzotten wachsen können, entstehen die Cysten der Placenta“, und zwar wird die Cystenbildung eingeleitet durch „zentralen Zerfall der Zellhaufen unter gleichzeitiger Proliferation der noch erhaltenen Zellen und steigender Flüssigkeitsproduktion“.

Brohm bezweckte mit seiner Arbeit eine Widerlegung der Albeckschen Ansicht. Da die Resultate, die Albeck mit der Hansen-Färbung (einer modifizierten van Gieson-Färbung) erzielt hatte, zu den Gründen gehörten, die Albeck veranlaßten, die deciduale Herkunft der Zellen anzunehmen, wandte Brohm diese Färbung ebenfalls an. Dabei kommt er aber zu anderen Schlüssen: Im geraden Gegensatze zu Albeck spricht Brohm die Zellen, welche unmittelbar der Bindegewebsplatte des Chorion frondosum aufsitzen und durch hydropische Degeneration die Cystenbildung verursachen, als Trophoblastzellen und nicht als Deciduazellen an.

Einschlüsse eigentümlicher Form, welche ich in einer subchorialen Placentarcyste fand, gaben mir Veranlassung, diese Cyste zu untersuchen. Da ich dabei einen Befund gewann, der der oben erwähnten Entstehung der Cysten durch Wucherung und Degeneration von Zellen nicht entsprach, unterzog ich noch eine größere Reihe subchorialer Cysten der mikroskopischen Untersuchung.

Drei Fälle will ich im folgenden besonders mitteilen:

In dem ersten Falle, eben jenem, welcher zuerst nur wegen der eigentümlich geformten Einschlüsse zur Untersuchung gekommen war, dann aber den Anstoß zu weiteren Untersuchungen gegeben hatte, stammt die Placenta von einer 28jährigen I-para, welche nach kurzer Wehentätigkeit ein reifes Kind entbunden hatte. Die Placenta war nach 2 Stunden abgegangen.

Die Placenta bietet nichts Abnormes bis auf die zu beschreibende Cyste. Die Maße der Placenta sind 18 : 16 : 3 cm, die materne Fläche ist stark gelappt und weist reichlich deciduale Auflagerungen auf. Der an der Placenta haftende Nabelschnurrest zeigt keine Besonderheiten.

Die Eihäute sind zart und durchsichtig; das Amnion läßt sich vom Chorion leicht abziehen. Die Gefäßverteilung auf der chorialen

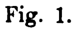
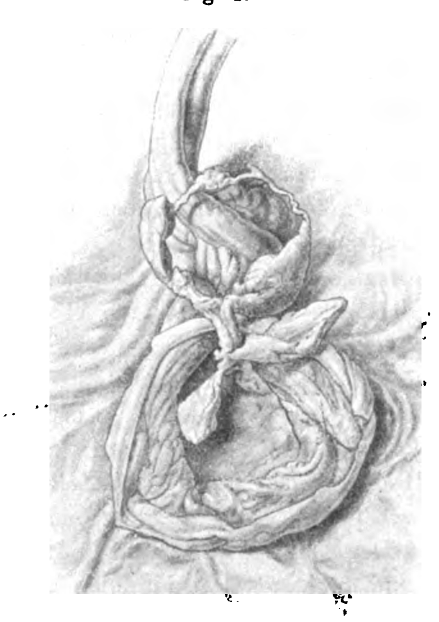


Fig. 1.



Fläche der Placenta läßt nichts Abnormes erkennen. Die Insertion der Nabelschnur an der Placenta liegt etwas extramedian, ihr geringster Abstand vom Rande beträgt aber noch immer 5 cm. Knapp an der Insertionsstelle der Nabelschnur, kaum 5 mm von ihr entfernt, befindet sich ein nur wenig prominentes cystisches Gebilde von 3½ cm Durchmesser. Von der deutlich fluktuierenden Cyste läßt sich das Amnion leicht abziehen. Die eigentliche, also unter dem Amnion liegende Wand der Cyste ist durchscheinend; durch dieselbe läßt sich eine gelbliche Flüssigkeit erkennen.

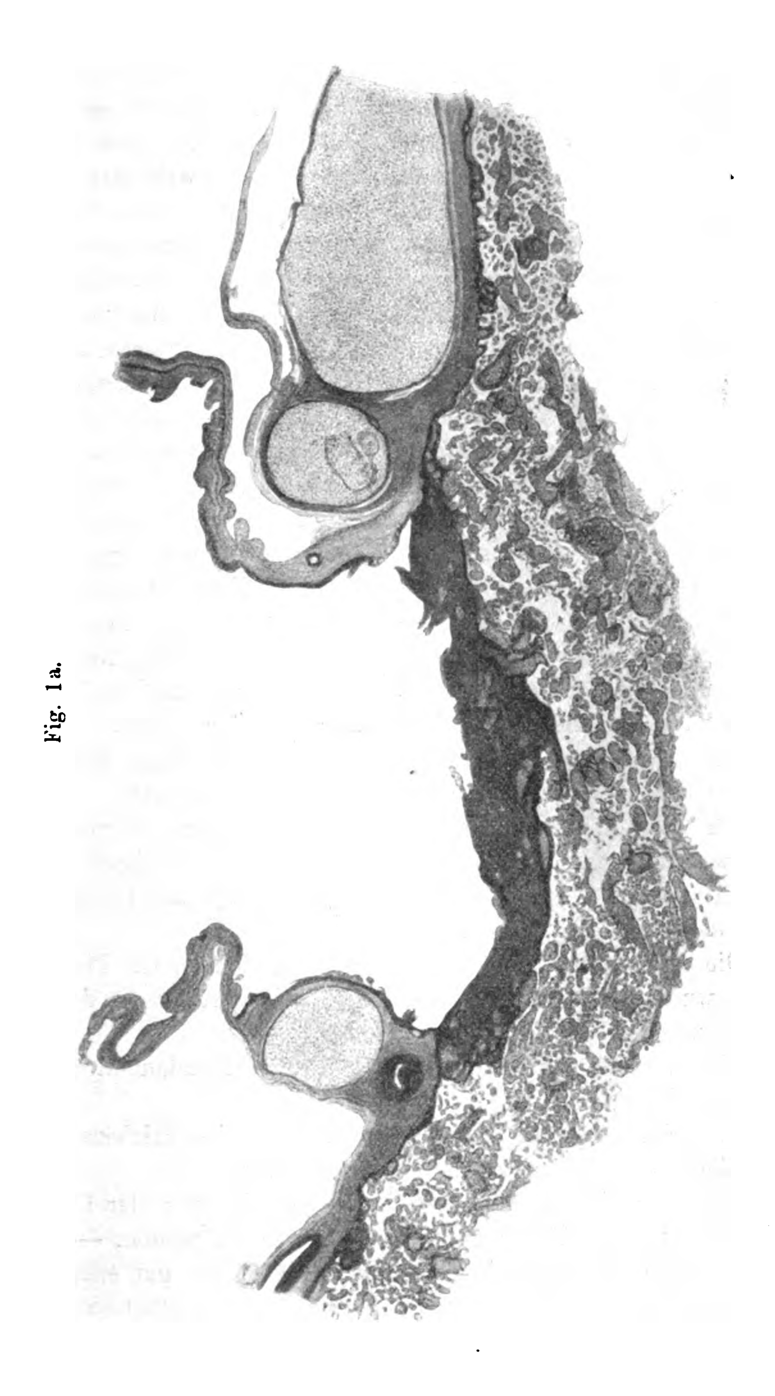


Fig. 1a.

Nach dem Aufschneiden der oberen Tumorwand ergibt sich, daß dieselbe dort, wo das Amnion noch nicht von der Cyste abgezogen wurde, aus zwei Lamellen besteht: Die äußere Lamelle wird gebildet vom Amnion, die innere Lamelle, die etwas fester, immerhin aber deutlich durchscheinend ist, geht — soweit dies makroskopisch beurteilt werden kann — in das Chorion über.

Der Cystenraum (Fig. 1) ist — in gehärtetem Zustande — 12 mm tief und hat 20 mm im Durchmesser, stellt demnach eine abgeflachte Kugel dar. Der flüssige Inhalt bestand aus einer nur wenig getrübten, gelblichen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit, welche die Cyste nicht besonders prall anspannte. Die Wand der Cysteninnenfläche läßt sich im fixierten Zustande in zwei Teile differenzieren: der obere Teil, welcher der aufgeschnittenen oberen Cystenwand entspricht, leicht gefaltet, sonst glänzend, glatt; der untere Teil, welcher der Placenta aufsitzt, zeigt feine Granulationen; diese gehen an der Grenze des oberen und unteren Teiles in bis 2 mm lange, kaum ½ mm breite polypöse Exkreszenzen über. Zwischen diesen Exkreszenzen und Granulationen erscheint trotzdem der Cystengrund glatt und glänzend. Als feste Bestandteile beherbergt diese Cyste drei Gebilde von verschiedener Größe (10—14 mm lang) und Gestalt (siehe Fig. 1), welche einem gemeinsamen Stiele aufsitzen.

Die Cyste liegt in der Gabelung eines größeren Placentargefäßes (ist also beiderseits von einem Gefäße begrenzt).

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die mit einem Stück der Placenta herausgeschnittenen Cysten in 4%igem Formol und dann in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und fixiert. Die Einbettung geschah in Paraffin.

Die Cyste samt dem mit ihr zusammenhängenden Placentargewebe wurde in Stufenschnitte zerlegt, welche senkrecht der Verlaufsrichtung der Gefäße geführt wurden.

Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson.

Die mikroskopische Untersuchung der oben beschriebenen Cyste (Uebersichtsbild Fig. 1 a) ergab folgendes Bild:

Die obere Wand der Cyste wird gebildet von der Chorionbindegewebsplatte. Ihr liegt — an unseren Präparaten — außen noch die Amnionbindegewebsschicht an, bedeckt von gut erhaltenem Zylinderepithel.

Den Boden der Cyste bildet ein Infarkt.

Außerhalb des Bereiches der Cyste sieht man — wie gewöhnlich — das Chorion vom intravillösen Raum durch einen Fibrinstreifen abgegrenzt. Zwischen dem Fibrinstreifen und der Chorionbindegewebsplatte sieht man daselbst ganz vereinzelt in dünner Schicht Reste von Zellen, die — wie unten noch erwähnt werden wird — als Trophoblastzellen anzusprechen sind, Zellen von ziemlich verschiedener Form und Größe, mit großem, rundlichem, meist stark gefärbtem Kern.

Der Fibrinstreifen geht in den Infarkt am Boden der Cyste über. In diesem Infarkt finden sich einzelne Durchschnitte meist quer getroffener Zotten, welche in mehr oder weniger weit vorgeschrittener Degeneration sich befinden, zum Teil mit kaum noch erkennbarer Struktur, zum Teil mit nur wenig verändertem Stroma und Zottenepithel.

Dort, wo der Fibrinstreifen sich in den Infarkt hinein verbreitet, hebt sich die Chorionbindegewebsplatte von dem Infarkt ab, wodurch der Cystenhohlraum entsteht. Der Winkel, welcher dieser Abhebungsstelle des Chorion vom Infarkt entspricht, ist erfüllt von einer homogenen, zum Teil auch streifigen oder körnigen Masse, welche auch den Boden der Cyste, dem Infarkt aufliegend, bedeckt und an einzelnen Stellen deutlich die Herkunft aus einem Blutextravasat erkennen läßt.

Nur an ganz wenigen Stellen der seitlichen, resp. der oberen Cystenwand fand ich spärliche Reste von Zellen, welche dem Trophoblast angehören und — am Chorion festhaftend — mit demselben abgehoben wurden; sonst ist in sämtlichen Schnitten in der Cyste von zelligen Elementen nichts zu sehen.

Als Ursache der Abhebung ist hier — wie noch näher begründet werden soll — eine Blutung anzusehen, deren Residuen wir auch in den oben beschriebenen Einschlüssen der Cyste finden, welche sich — in Serienschnitten — als durchwegs aus Fibrin bestehend erweisen.

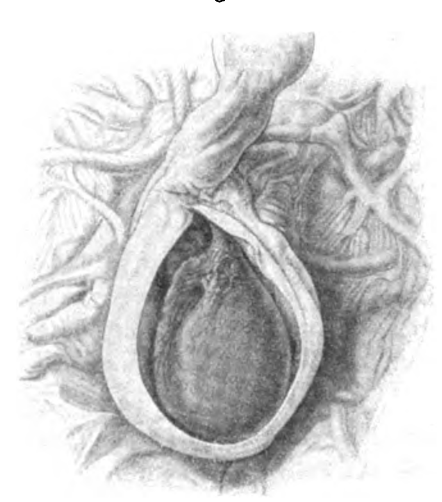
Fall 2. Die Placenta des zweiten Falles stammt von einer 24jährigen II-para. Entbindung spontan. Reifes Kind.

Die Maße der Placenta sind 17 : 16 : 3 cm.

Die materne Fläche ist stark gelappt. Der an der Placenta haftende Nabelschnurrest ohne Besonderheiten. Eihäute zart, durch-

sichtig. Amnion vom Chorion leicht abziehbar. Knapp an der Insertionsstelle der Nabelschnur befindet sich ein pflaumengroßes cystisches Gebilde (Fig. 2) von 5 1/2 cm Länge, 4 cm Breite, ca. 2 cm prominierend. Der Inhalt der Cyste schimmert blau-violett durch. Sie sitzt der Unterfläche ganz breit auf und ist — wie erwähnt — von Amnion überdeckt. Nach Abziehen desselben und Oeffnen der Cyste an ihrer vorderen Wand sieht man, daß die eigentliche Wand der Cyste gebildet wird von einer durchscheinenden, aber dickeren, resistenteren Membran, welche dem Chorion entspricht. Der Sitz der Cyste ist wieder in der Verzweigung eines Gefäßes. Der Cystenraum ist etwa 2 cm tief. Der Inhalt besteht aus einer gelblichen, serösen Flüssigkeit, in welcher ein etwa kleinnußgroßer, braunrötlicher, glatter, wie ein älteres Blutcoagulum aussehender Körper flottiert. Die Innenwand der Cyste ist im oberen Anteile vollkommen glatt; der untere Anteil zeigt zahlreiche, wie Granulationen oder feinste Polypchen aussehende Exkreszenzen, welche diesem Teile der Cysteninnenseite ein samtartiges Aussehen geben. Auf dem Durchschnitte, welcher senkrecht zu den die Cyste begrenzenden Gefäßen gelegt ist, sieht man, daß der Boden der Cyste von einem Infarkt gebildet wird, welcher 9—10 mm in die Tiefe reicht und sich durch seine rötlichgelbe Farbe deutlich von dem umgebenden placentaren Gewebe differenziert.

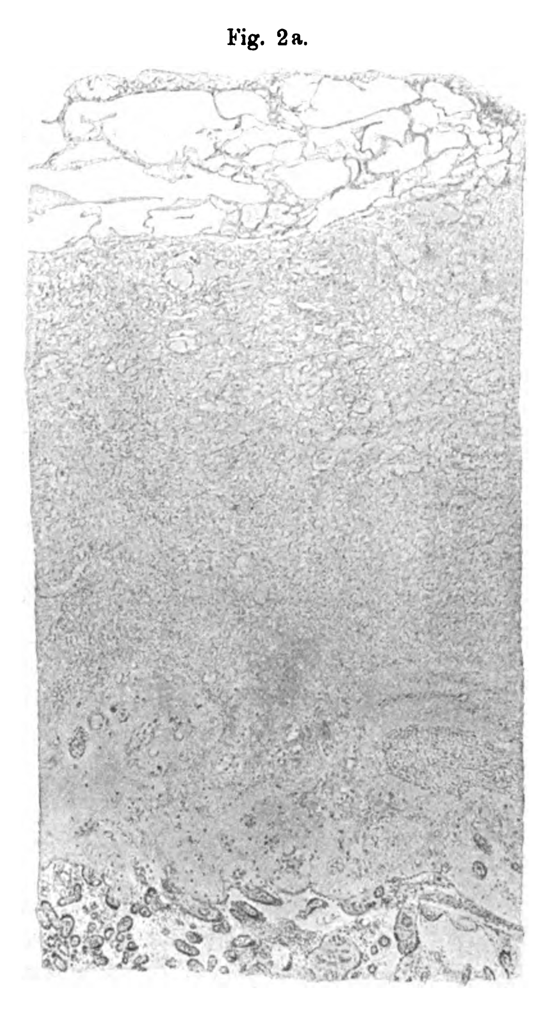
Fig. 2.



Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Cystenwand bestehend aus der Chorionbindegewebsplatte, welch letztere an der Außenseite noch vom Amnion mit gut erhaltenem Zylinderepithel bedeckt ist. An der Innenseite des Chorions ist kein Epithelbelag mehr nachweisbar. Der Infarkt am Boden der Cyste reicht weit in die Tiefe, zeigt in seinen äußeren Anteilen zahlreiche Durchschnitte ziemlich gut erhaltener Zotten, während die näher dem Cystenraume

liegenden — übrigens daselbst nur spärlich vorhandenen — in meist vorgerückten Stadien der Degeneration sich finden, zum Teil nur mehr an ihrer Form zu erkennen. Während aber auch hier noch der Infarkt im ganzen ein homogenes oder leicht faseriges oder körniges Aussehen hat, wird die Masse nach innen — gegen den Cystenraum zu — immer mehr aufgelockert, zerfasert, es bilden sich Lücken und schließlich ein förmliches Netzwerk, dessen Maschen meist leer erscheinen. Neben zahlreichen kleineren Maschenräumen, welche ein wabenähnliches Bild erzeugen, sieht man durch Zusammenfließen entstandene größere Hohlräume (Fig. 2a). Von einer Beteiligung zelliger Elemente ist bei dem ganzen Prozesse nichts zu sehen.

Fig. 2a.



Wir können wohl annehmen, daß — wie in dem zuerst beschriebenen Falle durch den Bluterguß — in diesem Falle durch das Verflüssigungsprodukt des Infarktes das Chorion abgehoben und dadurch ein Hohlraum gebildet wurde. Daß dieser einmal vorhandene Raum durch Blutung vergrößert wurde, kann man daraus schließen, daß nicht nur der in der Cyste vorgefundene Körper einem bereits in Fibrin umgewandelten Blutcoagulum entspricht, sondern auch Zeichen einer frischeren Blutung in die Cyste zu sehen sind.

Fall 3. Ich führe als dritten Fall und — wie ich gleich bemerken will — im Gegensatze zu den beiden ersterwähnten den folgenden Fall an, den ich aus einer größeren Zahl von subchoriale Cysten tragenden Placenten mit gleichen mikroskopischen Befunden deshalb herausgenommen habe, weil er auch eine Cyste trägt, die nicht nur uneröffnet den zuerst beschriebenen Cysten makroskopisch gleicht, sondern auch einen auf eine Blutung in den Cystenraum zurückzuführenden Einschluß aufweist.

Die Placenta stammt von einer 32jährigen gesunden VII-para, welche nach kurzer Wehentätigkeit ein reifes, gesundes Kind entbunden hatte. Die Placenta war spontan 1/2 Stunde später abgegangen.

An den Eihäuten nichts Besonderes. Amnion läßt sich leicht vom Chorion abziehen, also auch von den drei unten zu beschreibenden subchorial gelegenen Cystchen. Die Placenta besteht aus zwei fast gleich großen Lappen, die durch eine ziemlich tiefe Furche voneinander getrennt sind. Der etwas kleinere der beiden Lappen trägt drei Cysten, von denen eine einen Durchmesser von 6 mm, die zweite einen Durchmesser von 1 cm hat. Die Wand der beiden Cysten ist zart, durchscheinend, der Inhalt eine trübe Flüssigkeit, die nach der Härtung und Fixierung koaguliert erscheint. Den Boden bildet bei beiden Cysten ein Infarkt.

Ebenso wie die dritte Cyste liegen sie in der Gabelung eines größeren Gefäßes. Die letzterwähnte Cyste ist die größte von den dreien, 2 1/2 cm lang und fast 2 cm breit mit gleichmäßig feiner durchscheinender Wand. Auf dem Durchschnitte sieht man als Boden der Cyste wieder einen Infarkt, auf welchem — als Cysteneinschluß — eine teigig weiche, rötliche Masse liegt von 10 mm Durchmesser, im Zentrum 2 mm hoch und gegen die Seiten abfallend. Den übrigen Inhalt der Cyste bildete — im frischen Zustande — eine dünne, trübe, gelbliche Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei allen drei Cysten dieser Placenta identische Bilder, welche auch ganz den von Kermauner (l. c.) und Brohm (l. c.) gegebenen entsprechen, so daß ich mich bei der folgenden Beschreibung im wesentlichen an die von den genannten Autoren mitgeteilten Befunde halten kann:

Wir finden bei allen drei Cysten dieser Placenta gleiche Bilder (Fig. 3 a). Die Decke ist in oberster Schicht gebildet von einer meist nur dünnen Lage, zum Teil nekrotischen, der Bindegewebsplatte des

Chorions entsprechenden Gewebes. Die untere Grenze — gegen den intravillösen Raum — ist durch einen schmalen Infarkt gegeben. Außerhalb des Bereiches der Cyste sieht man wieder das Chorion gegen den intravillösen Raum durch den bekannten Fibrinstreifen

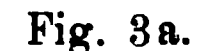


Fig. 3a.



begrenzt. Zwischen diesem und der Chorionbindegewebsplatte findet man eine wohl nicht kontinuierliche, aber nur auf kurze Strecken unterbrochene Schichte von Zellen, welche wie Trophoblastzellen aussehen: Zellen von verschiedener Größe und Form, polyedrisch oder rundlich, mit ziemlich großem, rundlichem, meist dunkel gefärbtem Kern; übrigens in ihrem Aussehen umso verschiedener, als sie — ebenso wie die die Cyste auskleidenden Zellen, in welche sie

sich direkt verfolgen lassen — in verschiedenen Stadien der Degeneration sich befinden.

Brohm fand — als Beweis, daß diese Zellen zwischen dem Chorion und dem Fibrinstreifen wirklich dem Trophoplast angehören —, daß „diese Zellschicht eine direkte Fortsetzung der Trophoblastschicht des Chorion laeve bilde, ein Ueberrest des das Chorion frondosum überziehenden Trophoblastes, der im späteren Verlauf der Schwangerschaft verschwindet und zur Bildung des Fibrins verwendet wird." Wir konnten diesen Uebergang des Zellsaumes in die Trophoblastschicht des Chorion laeve auch an unseren Präparaten konstatieren.

An Schnitten, welche ungefähr durch die Mitte der Cyste gehen, sieht man den Fibrinstreifen in den Infarkt übergehen und in letzterem Durchschnitte von Zotten in verschieden weit vorgeschrittener Degeneration.

Der Boden der Cyste ist bedeckt von einer meist mehrschichtigen (3—4) Lage von Zellen, die sich — wie oben erwähnt — als Fortsetzung der zwischen dem Chorion und dem den intravillösen Raum abgrenzenden Fibrinstreifen liegenden, als Trophoblastzellen gedeuteten Zellen erweist. Kleinere oder größere Haufen dieser Zellen lassen sich auch in den Infarkt hinein verfolgen. Gegen die seitliche Zirkumferenz der Cyste zu — am Schnitte also in dem Winkel zwischen Infarkt und der abgehobenen Chorionbindegewebsdecke — geht der Zellbelag über in eine größere Anhäufung von Zellen, an welchen die degenerativen Veränderungen besonders deutlich ausgeprägt sind: Die meisten Zellen sind hydropisch gequollen, also stark vergrößert, ihr Protoplasma kaum oder gar nicht gefärbt, die Kerne dunkel tingiert, geschrumpft und daher von mannigfacher Form. Dadurch bekommen die Zellen ein bläschenförmiges Aussehen oder — wenn der Kern an die Wand gedrückt ist — das „Aussehen von Fettzellen". Fallen auch die Kerne aus, so daß die Zelle ohne Inhalt ist, so bleibt schließlich nur ein Maschenwerk übrig, bis auch die leeren Maschen zerreißen und durch Zusammenfließen der Lücken des Maschenwerkes Hohlräume verschiedener Größe entstehen, welche wieder zur Vergrößerung des Cystenraumes beitragen. Man sieht auch, wie die im Infarkt liegenden Zellgruppen sich untereinander und mit den neu einwuchernden Zellhaufen verbinden, wie dann wieder — im Zentrum beginnend — degenerative Veränderungen in Form hydropischer Quellung auftreten, die mit der Verflüssigung der Zellen enden. Schließlich werden alle die Zell-

haufen trennenden Fibrinstreifen durchwachsen und resorbiert, bis der ganze Bezirk verflüssigt und in den Cystenraum einbezogen ist.

Der Zellbelag der Cystendecke, welche — wie erwähnt — aus der Chorionbindegewebsplatte besteht, ist nur zum geringsten Teile mehrschichtig; meist besteht er nur aus einer Schichte unregelmäßig geformter, platter, „endothelartiger" Zellen.

Der Inhalt der Cysten besteht aus einer teils homogenen, teils körnigen Masse, die rötlich gefärbt ist, daneben sieht man an einzelnen Stellen noch ziemlich gut erhaltene rote Blutkörperchen, als Zeichen einer jedenfalls frischeren Blutung. Hingegen ist der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Einschluß der Cyste γ auf eine alte Blutung zurückzuführen, nach deren Gerinnung sich im mikroskopischen Präparate nur mehr eine körnige, rötlich-violett gefärbte Masse präsentiert, zum Teile bereits in Fibrin umgewandelt.

Dies ist — im Gegensatze zu den im Fall 1 und 2 beschriebenen Cysten — der Typus nicht nur der drei Cysten der zuletzt beschriebenen Placenta (Fall 3), sondern auch sämtlicher anderer subchorialer Placentarcysten, welche wir untersucht haben.

Speziell an den kleineren Cysten läßt sich — an Serienschnitten — die Entstehung und das Wachstum der Cyste durch Wucherung der Zellen, Degeneration und Verflüssigung derselben, sowie des Zwischengewebes, deutlich verfolgen: An Schnitten, welche die Cyste noch nicht treffen, zuerst nur Zellhaufen zwischen der Chorionplatte und dem Fibrinstreifen, der den intravillösen Raum abschließt, weiter Wucherung der Zellen und Bildung von Zellhaufen im Infarkt und zwischen demselben und dem abgehobenen Chorion, Degeneration der Zellen, im Zentrum des Haufens beginnend und zur Verflüssigung führend; dadurch Bildung eines cystischen Raumes, der nach oben begrenzt ist von der dünnen Chorionbindegewebsplatte mit dem plattgedrückten, endothelartigen Zellbelag, nach unten von der meist mehrschichtigen Lage von Zellen auf dem Infarkt, der den Boden der Cyste bildet.

Brohm (l. c.) beschreibt dies zusammenfassend mit folgenden Worten: „In der Ansammlung der sehr zu regressiven Metamorphosen neigenden Trophoblastzellen finden degenerative Veränderungen statt, die zu einer Verflüssigung des Zentrums, als der am wenigsten gut ernährten und vielleicht am meisten dem Druck ausgesetzten Zellen führen. Die so entstandene Cyste dehnt sich aus, teils durch Weitergreifen des degenerativen Prozesses, teils durch Druck ihres Inhaltes

selbst. Für letzteres spricht auch die Abhebung des Chorion vom Fibrin . . ."

Daß aber „diese unmittelbar der Bindegewebsplatte des Chorion frondosum aufsitzenden Zellen, durch deren hydropische Degeneration die subchorialen Cysten entstehen, Trophoblastzellen und keine Deciduazellen sind", wird von Brohm dadurch bewiesen, daß „die Zellen an einer Stelle liegen, wo normal keine Decidua vorkommt . . ., daß sie im Aussehen, Bau und in der Reaktion auf die Hansensche Färbung (siehe oben) dem Chorionepithel, den Zellsäulen und der Decidua foetalis gleichen, letztere beide unter der Bezeichnung ‚Trophoblastrest' mit den Cystenzellen von Kermauner zusammengefaßt".

Ich habe das Bild und den Befund einer solchen durch Wucherung und hydropische Degeneration der dem Trophoblast entstammenden Langhansschen Zellschicht entstandenen subchorialen Cyste — unter Wiederholung der speziell von Kermauner (l. c.) und Brohm (l. c.) gegebenen Beschreibungen — des näheren wieder angeführt, um zu betonen, daß wir — auf Grund der Untersuchung einer Reihe subchorialer Cysten — ganz auf der Seite jener Autoren stehen, welche die „fötale" Herkunft der Zellen, durch deren Wucherung und Degeneration die Cysten entstehen, behaupten — sofern die subchorialen Cysten überhaupt durch Wucherung von Zellen entstehen. Dies ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fall.

Immerhin aber muß man daran festhalten, daß es auch subchoriale Cysten der Placenta gibt, welche — in ihrem makroskopischen Aussehen — ganz jenen gleichend, welche durch Verflüssigung gewucherter Trophoblastzellen entstanden sind — doch eine andere Entstehung erkennen lassen.

Die Cysten des Falles 1 und 2 sind hier anzuführen. Ihre Lage in der Verzweigung eines größeren Gefäßes, ihr breites Aufsitzen über einem Infarkt, die Dünne der Wand, der — abgesehen von den soliden Einschlüssen — flüssige, gelblich-seröse Inhalt etc. entsprechen den Bildern der subchorialen Cysten der ersterwähnten Art. Und doch fanden wir bei der mikroskopischen Untersuchung in keinem der beiden Fälle einen Anhaltspunkt dafür, eine Entstehung durch Wucherung und Degeneration der Langhansschen Zellen anzunehmen, „ein Wachstum der Cyste durch Verflüssigung der unmittelbar anstoßenden Zellen samt ihrem Zwischengewebe". Es ist in keiner der beiden Cysten an der Basis ein Zellbelag zu sehen, auch fehlen im

Cystenraume die charakteristischen Zellhaufen, in welchen infolge degenerativer Prozesse kleinere Hohlräume entstehen, nirgends auch sieht man in den Infarkt hineinwuchernde getrennte Zellstränge, welche sich zu größeren Haufen vereinigen und — allmählich vom Zentrum aus degenerierend — auch den zwischenliegenden Fibrinstreifen zur Verflüssigung bringen.

Mangels jeglicher Zellwucherung in den Cysten dieser beiden Fälle und nach den oben angeführten Bildern und Beschreibungen können wir wohl annehmen, daß in dem ersten Falle ein Bluterguß unter das Chorion dasselbe abgehoben und dadurch zur Bildung eines cystischen Raumes Veranlassung gegeben hat, während in dem zweiten Falle primär durch Verflüssigungsprodukte des Infarktes das Chorion abgehoben und der dadurch entstandene cystische Raum durch Blutung sekundär vergrößert wurde.

Die beiden hier erwähnten Entstehungsmodi wurden bereits von den ältesten Untersuchern subchorialer Placentarcysten angeführt.

Zu jenen Autoren, welche die unter dem Chorion gelegenen Cysten aus Blutergüssen ableiten, gehören R. Maier[1]), Simpson[2]), Slaviansky[3]), Hennig[4]), Schäffer[5]), Wiener-Spiegelberg[6]); v. Winckel[7]) fand in etwa 3 % der Fälle an der Fötalfläche der Placenta erbsen- bis walnußgroße cystenähnliche Prominenzen, die aus Blutextravasaten entstehen, und für manche Cysten konnte auch Ahlfeld[8]) die Entstehung aus apoplektischen Herden ableiten.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß ein großer Teil dieser „apoplektischen Cysten" einer Ueberprüfung — nach dem heutigen Stande unseres Wissens — nicht standhalten könnte.

Unterzieht ja schon Ehrendorfer[9]) die älteren subchorialen

---

[1]) R. Maier, Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta. Virchows Arch. Bd. 45 (1869).

[2]) Simpson, Select. obstetr. Works 1873, I (zitiert nach Ehrendorfer).

[3]) Slaviansky, Arch. f. Gyn. Bd. 5 S. 360.

[4]) Hennig, Schmidts Jahrb. Bd. 160 (1873), und „Studien über den Bau der menschl. Placenta mit ihren Erkrankungen". Leipzig 1872.

[5]) Schäffer, Berichte und Studien von F. v. Winckel. Die kgl. Universitäts-Frauenklinik in München 1884—1890. Leipzig 1892.

[6]) Wiener-Spiegelberg, Lehrb. der Gebh. 1892.

[7]) v. Winckel, Lehrb. d. Gebh. 1889.

[8]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. Bd. 11.

[9]) Ehrendorfer, Ueber Cysten und cystoide Bildungen der menschl. Nachgeburt. Wien u. Leipzig 1893, und Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 15.

und intraplacentaren Blutergüsse hinsichtlich der Cystenbildung einer Kritik und kommt zu dem Schlusse, „daß die subchorialen Cysten, welche über weißen Infarkten (kanalisiertem Fibrin) sitzen, zumeist einen serös-schleimigen Inhalt und eine epithelähnliche Auskleidung haben . . . Blutextravasaten ihren eigentlichen Ursprung nicht verdanken“. Aber immerhin gibt Ehrendorfer zu, daß apoplektische Cystenbildungen auch an den vom Ende der Schwangerschaft herrührenden Placenten zu finden sind, wenn auch „im ganzen selten, jedenfalls viel seltener als die schleimig-serösen subchorial gelegenen Cysten“.

Entstehung subchorialer Cysten aus dem Zerfall von Infarkten beschrieben Hegar-Maier[1]), Ackermann[2]), Küstner[3]), und nach Spaeth-Wedl[4]) „stellt die Cyste gleichsam nur eine Blase dar, welche die flüssigen Bestandteile des Fibrinknotens aufgenommen hat“.

Heutzutage ist die Annahme der Entstehung der subchorialen Cysten aus der Wucherung und Degeneration von Zellen — und zwar nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren „fötaler“, dem Trophoblast entstammender Langhansscher Zellen — durch exakte wissenschaftliche Arbeiten fest begründet.

Daß aber auch die Annahme der Entstehung subchorialer Cysten aus Blutergüssen oder Verflüssigungsprodukten des Infarktes zu Recht besteht, sollte in dieser Mitteilung hervorgehoben werden.

Nach Schluß des vorstehenden Aufsatzes wird mir noch eine Arbeit Bilands: „Ueber die subchorialen Cysten der menschlichen Placenta“ bekannt, die in Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 40, Heft 2 veröffentlicht ist.

Auch nach den Untersuchungen Bilands entstehen die subchorialen Cysten durch Erweichungsprozesse innerhalb der Zellschicht des Chorion frondosum. Die weitere „Ausbildung zur eigentlichen prallen Cyste und deren Wachstum ist bedingt durch eine Stauung des Blutes im intervillösen Raum“.

---

[1]) Hegar-Maier, Virchows Arch. (1867) Bd. 38.

[2]) Ackermann, Virchows Arch. Bd. 96.

[3]) Küstner, Virchows Arch. Bd. 106, und P. Müllers Handb. d. Geburtsh. 1889.

[4]) Spaeth-Wedl, Zeitschr. der k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. 7. Jahrgang. Bd. 2 (1850).

XVI.

Polymorphzellige Tumoren der Cervix uteri[1]).

(Aus der Frauenklinik der Universität Breslau [Geheimrat Professor Dr. O. Küstner]).

Von

Dr. Arnold Fuchs,

Assistenzarzt der Klinik.

Mit Tafel VII und 2 Abbildungen im Text.

Zu den Tumoren des weiblichen Genitale, die schon allein ihrer Seltenheit wegen unser Interesse beanspruchen, gehören unzweifelhaft die Sarkome des Uterus, unter denen wieder diejenigen, welche ihren Ausgang vom cervikalen Teile der Gebärmutter genommen haben, als ganz besondere Raritäten anzusehen sind. Denn in Bezug auf die Lokalisation verhalten sich die Sarkome gerade umgekehrt wie die Karzinome, bei denen bekanntlich das Gros durch die Tumoren des Halsteiles gebildet wird.

Nach Geßners Zahlen, die er unter Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur, privater Mitteilungen und eigener Arbeiten gewonnen, kommt auf etwa vierzig Karzinome des Uterus erst ein Sarkom desselben.

Ferner hat Krukenberg am Material der Berliner Klinik gezeigt, daß erst auf 18 Sarkome des Uteruskörpers ein solcher Tumor des Cervikalabschnittes kommt: es würde demnach auf etwa 700 Karzinome 1 Sarkom der Cervix kommen.

Wenngleich solche statische Berechnungen großen Zufälligkeiten unterworfen sind, so sind sie doch wenigstens im stande, eine ungefähre Vorstellung von der Häufigkeit bezw. Seltenheit einer Neubildung zu verschaffen. Auch nach dem Material unserer Breslauer Klinik aus den letzten Jahren kann ich — wenngleich ich ein

---

[1]) Vortrag, gehalten am 28. Mai 1907 in der Breslauer Gynäkologischen Gesellschaft.



bestimmtes Zahlenverhältnis anzugeben nicht im stande bin — die relative Seltenheit der Sarkome, ganz besonders der der Cervix, bestätigen, indem unter einer sehr großen, nach Hunderten zählenden Zahl von Uteruskarzinomen nur einige Sarkome und im ganzen nur zwei der Cervix zur Beobachtung kamen.

Der Einwand, welcher vielleicht erhoben werden könnte, daß unter den zahllosen Tumoren karzinomatöser Natur, die allenthalben zur Beobachtung kommen, zahlreiche Sarkome unbemerkt unterlaufen werden, da eine Unterscheidung nur durch klinische Untersuchungen, außer bei dem Sarcoma botryoides cervicis, auch dem erfahrensten Beobachter fast stets unmöglich ist, trifft meiner Ansicht nach gerade heutzutage, wo die mikroskopische Diagnose immer mehr zur Geltung gelangt ist, nicht zu. Ebenso wie bei uns wird wohl an allen Kliniken jede suspekte Portio und Cervix auf eventuelle Malignität untersucht.

Ja ich möchte umgekehrt auf die Tatsache hinweisen, daß, obgleich heutzutage sorgfältig und systematisch mikroskopiert wird, viel weniger Sarkome zur Kenntnis kommen als früher, wo bei manchen Fällen heute an der Richtigkeit der Diagnose Sarkom gezweifelt werden muß. Denn wenn es zunächst ganz unwahrscheinlich erscheint, daß eine Verwechslung zwischen den epitheloiden und desmoiden Neubildungen möglich sein könnte, so sind sich doch alle Fachleute und nicht zum mindesten die bekanntesten als C. Ruge, Gebhard, Amann und viele andere darüber einig, daß manches Karzinom dem weniger Erfahrenen als Sarkom erscheinen kann und erst sorgfältige, verschiedene Abschnitte, besonders die Randpartien, berücksichtigende Untersuchungen den Ausschlag geben.

Auch die im folgenden behandelten beiden Fälle ließen durch die Probeexzision noch nicht zur absolut sicheren Diagnose kommen, sondern erforderten eingehendere Untersuchungen in ebengesagten Richtungen. Denn, um es auch gleich hier vorweg zu sagen, klinische Unterscheidungen gegenüber einer karzinomatösen Wucherung ließen ebenfalls vollkommen im Stich, wie mir solche überhaupt, namentlich in jungen Fällen, direkt als theoretische Künsteleien ohne praktischen Wert erscheinen. Und wenn auch bei uns, die wir seit Jahren jedes Karzinom des Halsteiles und der Portio per laparotomiam entfernen, eine so strikte Diagnose nicht unbedingt erforderlich war, so dürfte es gerade für andere, die die

Karzinome noch per vaginam angehen, von Wichtigkeit sein wegen der anderen Indikationsstellung und Prognose beim Sarkom. Dieses muß, als noch viel maligner als das Karzinom, und darin stimme ich Krömer vollkommen bei, unbedingt von oben angegangen werden.

Bevor ich mich im speziellen meinen eigenen Fällen zuwende, möchte ich noch in Kürze die allgemeine histologische Einteilung der Sarkome der Gebärmutter, unter besonderer Berücksichtigung der Zusammenstellungen Geßners, erwähnen. Danach werden unterschieden Sarkome des Körpers, der Cervix und der Portio, beide letzteren, wie schon gesagt, außerordentlich viel seltener als die ersten.

Ihrem Aufbau nach unterscheidet Geßner nach Karl Ruge, nach der verschiedenen Art der Zellformen vier Gruppen: 1. das großzellige Sarkom, 2. das Spindelzellsarkom, wobei die Zellen oft Aehnlichkeit mit den Decidualzellen haben, 3. das Riesenzellsarkom, 4. das kleinzellige Rundzellsarkom. Gebhard unterscheidet noch einfacher: Spindelzell-, Rundzell- und Riesenzellsarkome. Stets ist die Einteilung jedoch nur dahin zu verstehen, daß die Benennung nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Zellform gewählt ist, da eine strenge Uniformität der Zellen in einem Tumor fast auszuschließen ist.

Eine fernere Unterscheidung bezieht sich auf den Ausgangsort der Neubildung, ob sie vom Zwischengewebe des Endometriums oder von Bestandteilen der Uteruswandung ihren Ausgang genommen: Schleimhaut- oder Wandungsarkom. Dabei ist jedoch zu erwähnen, daß in fortgeschrittenen Fällen eine strikte Trennung häufig nicht mehr möglich sein wird, da infolge des schrankenlosen Wachstums sehr bald die Grenzen nach der einen oder anderen Richtung durchbrochen angetroffen werden dürften.

Meine beiden Fälle, für deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Küstner noch an dieser Stelle besonders danke, kamen in sehr frühem Stadium zur Beobachtung und Operation, so daß es möglich ist, an ihnen nicht nur in klinischer, speziell prognostischer Hinsicht interessante Ausblicke zu eröffnen, sondern auch die oben geschilderten histologischen Unterscheidungen zu treffen.

Wie um das Gesetz der Duplizität der Fälle wieder einmal zu bestätigen, kamen die beiden zweifellos sehr seltenen Fälle fast

gleichzeitig zur Beobachtung, um wahrscheinlich wieder jahrelang an der Klinik nicht mehr vorzukommen. Ich erwähne dies darum, um zu zeigen, wie eine gerade jetzt aufgestellte Statistik das ganze Zahlenverhältnis verschieben würde.

Zur bequemeren Verständlichkeit und leichteren Orientierung der makroskopischen Verhältnisse, gleichzeitig um zu zeigen, wie wenig fortgeschritten in beiden Fällen die Neubildungen waren, sind in natürlicher Größe hier die Zeichnungen beider Tumoren eingefügt.

Fall I ist plastisch als Halbierung des ganzen Uterus mit der Scheide wiedergegeben und zeigt, wie die Neubildung fast rein polypös nach der Scheide herabdringt, Fall II stellt einen Sagittalschnitt dar, auf dem das Sarkom — hier in natürlicher Farbe weiß-markig —, den höchsten Grad von Tiefenentfaltung erreicht hat, trotzdem jedoch nicht über einige Millimeter in die Muttermundslippe selbst eingedrungen ist.

Fall I betrifft eine 42jährige Landarbeiterin, welche zwei normale Partus durchgemacht hat, den letzten vor 7 Jahren. Sie ist früher nie ernstlich krank gewesen, hat nie irgend welche Beschwerden von seiten des Genitale gehabt. Nachdem sie ihre Periode stets regelmäßig gehabt, besteht jetzt seit 6 Wochen permanente Blutung, weshalb sie einen Arzt konsultierte, der sie der Klinik überwies. Ihre einzigen Beschwerden bestehen in häufig auftretendem Urindrang. Aus dem Status ist hervorzuheben: Der Muttermund zum Teil aufgegangen in eine bröcklig-weiche, stark blutende, etwa pflaumengroße Tumormasse, die polypenartig in die Scheide herabhängt und ihren Ausgang anscheinend von der hinteren Cervixwand genommen hat. Uterus nicht vergrößert, anteflektiert, Parametrien und Adnexe zart. Die Frau ist stark ausgeblutet, Hämoglobingehalt 55 %.

Die Operation wurde durch Geheimrat Küstner ausgeführt, nachdem der Polyp von der Scheide aus abgetragen worden. Die Totalexstirpation per laparotomiam verlief absolut glatt und einfach, da keine Veränderungen des Parametriums, keine Verlagerung und keine Drüsen vorhanden. Der Uterus mit mehreren Zentimetern Scheide ist in 25 Minuten entfernt.

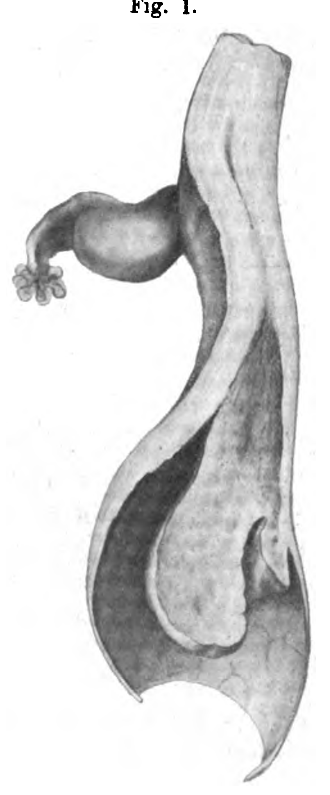
Die Rekonvaleszenz zog sich infolge einer Bronchitis etwas in die Länge; Patientin war am 20. Tage außer Bett und kehrte am 28. Tage nach Hause zurück.

Entlassungsbefund: Scheide ca. 4 cm lang, oben durch eine feste, querverlaufende Narbe abgeschlossen. Parametrien zart, nicht empfindlich.

Die Patientin, welche sich jetzt nahezu 4 Monate nach der Operation befindet, teilte mir brieflich mit, daß sie sich ganz gut fühle und ihre häuslichen Arbeiten verrichten könne.

Die Beschreibung des makroskopischen Präparates kann ich mir unter Hinweis auf Fig. 1 der im Text beigefügten Abbildung schenken. Es handelt sich, wie Figura lehrt, um eine Art polypöser, sehr blutreicher, fast gallertiger Neubildung, die von der etwas ektropionierten hinteren Cervixwand, und zwar ihrer linken Hälfte, ihren Ausgang genommen hat. Die Wand der Cervix ist hier, etwa hinauf bis zum inneren Muttermund, deutlich etwas verdünnt, resp. in Tumor aufgegangen. Die vordere Wand ist vom Tumor völlig unberührt geblieben, ebenso ist auch der Cervikalkanal glatt wegsam, so daß es hier auch nicht zu der hierbei ziemlich häufigen Bildung einer Pyo- oder Hämatometra gekommen ist.

Fig. 1.



$^3/_4$ der natürl. Größe.

Das Mikroskop zeigt einwandfrei — cfr. Taf. VII Fig. 1 — bebesonders in den Randpartien anstoßend an die Cervixwand, daß es sich um eine Neubildung desmoiden Charakters handelt. Vollkommen strukturlos ist der Aufbau der ganzen Geschwulst, ebenso fehlt jegliche Differenzierung von Stroma und Parenchym, das Geschwulstgewebe ist selbst seine eigene gefäßführende Substanz. Der Aufbau des Tumorgewebes im einzelnen erfolgt durch Zellen verschiedenster Formen und Größen. Von kleinen protoplasmaarmen Zellen mit stark tingiertem, kreisrundem Kern bis zu verschiedensten Formen riesiger Zellen sind alle Arten vertreten.

Die Riesenzellen, welche besonders ins Auge stechen und auch infolge ihrer Häufigkeit der ganzen Geschwulst den Charakter verleihen, zeigen meistens einen sehr großen, ovalen Kern mit mehreren, bis sechs Kernkörperchen, der stellenweise auch Vakuolen enthält.

Ein hoher Grad von Chromatinreichtum tritt besonders in den Kernen zu Tage, die unregelmäßige Gestalt, wohl infolge von Verklumpung mehrerer Kerne, haben. Die außerordentliche Größe der Riesenzellen wird aber auch noch durch einen breiten Protoplasmahof bedingt, der sich durch feine Granulierung und sehr schwache Tinktion gegen die Umgebung abhebt.

Diese verschiedenen Arten Zellen sind in den verschiedenen Abschnitten des Tumors in sehr variierender Dichte verteilt. Stellenweise, besonders an der Basis, d. h. dort, wo der Polyp der Cervixwand entspringt, liegt Zelle an Zelle, nur durch Gefäße unterbrochen, während, je mehr man sich dem frei in die Scheide hineinragenden Abschnitte nähert, kleine Zellhaufen, besonders häufig um Gefäße gruppiert, als vereinzelte Inseln inmitten einer strukturlosen Interzellularsubstanz erscheinen. (Das gewählte Bild stellt etwa die Mitte zwischen den beiden Extremen dar.) Vielfach sind in dieser Interzellularsubstanz, die selbst keine Tinktion zeigt, frische und ältere Blutextravasate, stellenweise altes Pigment anzutreffen, vielfach weist auch eine fibrilläre Zeichnung des ganzen darauf hin, daß die Interzellularsubstanz in ätiologischem Zusammenhange mit Stauung und Blutaustritten steht. Ich möchte darum auch, wenigstens nach meinem Falle, Pick beipflichten, der auf eben solche Weise die gallertig-weiche Beschaffenheit der traubenförmigen Sarkome der Cervix entstanden wissen will.

Doch abgesehen von der rein mechanisch bedingten Stauung und sekundären Extravasation erscheint diese letztere noch erklärt durch das Verhalten der Tumorelemente zu den Wandungen der Gefäße, speziell der Venen. Die Adventitia und Media derselben, besonders der kleineren, ist fast überall durch Geschwulstzellen ersetzt, vielfach ist sogar nur das Endothel von der eigentlichen Gefäßwand stehen geblieben. Es erscheint mir demnach plausibel, daß, bei überdies noch bestehender Stauung, zum mindesten Serum leicht austreten konnte. Dieses Verhalten der Tumorzellen zu der Venenwandung ist es auch gewesen, das Amann u. a. veranlaßt hat anzunehmen, daß die Neubildung ihren Ausgang überhaupt von den Adventitiazellen nimmt. Ein Moment, das sich dagegen anführen läßt und mehr für die Anschauung Ruges spricht, nach dessen Annahme der Tumor aus den Stromazellen der Schleimhaut hervorgeht, ist das gänzliche Intaktbleiben der Arterienwandungen, die sich an keiner Stelle irgendwie verändert erkennen lassen.

Weiter erwähnenswert ist das Verhalten des Tumorgewebes einerseits gegenüber der Schleimhaut und ihren Drüsen, anderseits gegen die Muskulatur der Cervixwand.

Während nämlich auf große Strecken die Oberfläche des Tumors von frischen oder älteren, zum Teil auch schon in Organisation begriffenen Blutgerinnseln gebildet wird, weisen große Strecken auch noch intaktes Epithel und mit hohen Zylinderzellen ausgekleidete Drüseneinstülpungen auf. Diese Zellen weisen, obwohl die Tumorelemente bis unmittelbar an den Epithelsaum herangedrungen sind, keinerlei Veränderungen auf. Nur an Stellen, wo sich Blutextravasate zwischen Tumor und Epithel geschoben und dieses abgehoben haben, zeigt sich Nekrose des Epithelsaumes. Man bekommt auf diese Weise eine Vorstellung, auf welche Weise das Oberflächenepithel vernichtet und durch die oben geschilderte Oberfläche ersetzt wird.

Ein mehr aktiv-destruierendes Verhalten zeigen die Tumorzellen dagegen gegenüber der Wandmuskulatur. Hier sieht man Komplexe von meist mittelgroßen, spindeligen Zellen sich in den Gewebszwischenräumen, vielfach entlang den Gefäßen, zwischen die Muskelzüge einschieben. Diese letzteren werden dadurch vielfach zu einzelnen Bündeln direkt aufgereisert und dadurch anscheinend auch so geschädigt, daß ihre Färbbarkeit, insbesondere die der Kerne, entweder ganz geschwunden oder beträchtlich herabgesetzt ist. Auf diese Weise ist die Cervixwand an der Basis des Tumors bis auf etwa 3 mm verdünnt, indem die mediansten Partien vollkommen durch Geschwulstgewebe ersetzt sind, die mittleren in obiger Weise mehr oder minder geschädigt.

Interessant ist noch, daß funduswärts Tumorzellen überraschend weit in den Muskelinterstitien anzutreffen sind; wohl daher, daß ihrem Vordringen nach dieser Richtung die Anordnung der Muskulatur besonders günstige Wege geschaffen hat. Es ist dies darum bemerkenswert, weil es uns einmal zeigt, wie auch das Sarkom per continuitatem sich ausbreitet, dann aber auch darum, weil uns hier das Mikroskop lehrt, daß auch in diesem anscheinend doch so jungen Falle Geschwulstelemente schon weit weg, für unser bloßes Auge absolut nicht erkennbar, vorgedrungen sind.

Fall II betrifft eine 43jährige Zigarrenmachersfrau, die sieben normale Partus, den letzten vor 13 Jahren, durchgemacht hat.

Vor 10 Jahren ist Patientin wegen Gebärmutterkatarrhs in hiesiger Klinik behandelt worden. Seit jener Zeit soll immer gelegentlich etwas rosafarbener Ausfluß bestanden haben. Seit 14 Tagen ist dieser Ausfluß etwas stärker geworden und hält dauernd an. Auch bemerkt Patientin seit ca. 3 Wochen geringe Blutungen im Anschluß an die Kohabitation. Sonst bestehen keinerlei Beschwerden.

Aus dem Status ist zu bemerken: Der vorderen, ektropionierten Muttermundslippe sitzt fingerhutartig ein pilzförmiges, schwammiges, bei Berührung leicht blutendes Gebilde von etwa Haselnußgröße auf. Die hintere Muttermundslippe ist vollkommen unverändert, ebenso sind der übrige Uterus und die Parametrien ohne Besonderheiten.

Die Operation, durch Geheimrat Küstner ausgeführt, bestand auch in diesem Falle in Totalexstirpation per laparotomiam. Drüsen und Parametrien erwiesen sich als nichtintumesziert. Durch alte Hydrosalpingitiden und Periprozesse wurde der Eingriff etwas kompliziert. Dauer der ganzen Operation 1 Stunde 25 Minuten.

Patientin überstand die Operation gut, mußte jedoch wegen einer, durch den Verweilkatheter herbeigeführten Cystitis etwas länger in der Klinik bleiben. Am 26. Tage nach der Operation wurde sie nach Hause entlassen.

Entlassungsbefund: Etwa fingerlanger Blindsack, der oben durch eine feste Narbe verschlossen ist. In beiden Ecken oben befinden sich je 1 cm lange, für die Fingerkuppe zugängliche Rezessus. Eine Resistenz ist nirgends im kleinen Becken zu tasten. Bauchnarbe per primam.

Schon 4 Wochen nach der Entlassung suchte Patientin wegen tenesmusartiger Beschwerden von seiten der Blase und des Rectums die Klinik auf. Namentlich beim Liegen empfand sie einen permanenten Druck auf den Mastdarm. Bei der bald darauf erfolgten Aufnahme konnte bereits hinter und beiderseits von der Scheide eine Resistenz gefühlt werden, die schmerzhaft war. Da gleichzeitig Fieber bis 39,0 ° C. bestand, wurde zunächst an einen entzündlichen Prozeß gedacht. Doch einige Tage nach der zweiten Aufnahme brach diese Resistenz nach der linken oberen, bei der ersten Entlassung als Rezessus vermerkten Ecke des Scheidenlumens durch. Inmitten nekrotischer und jauchiger Gewebspartien fand sich ein Bröckel, das mikroskopisch deutlich das Bild des Primärtumors aufwies.

Unter hohen Temperaturen machte das Wachstum der Tumormassen im Parametrium rapide Fortschritte. Bald traten auch Symptome von Stenose der Ureteren und sekundärer Pyelitis hinzu. Und 3 Monate schon nach der Operation erlag Patientin einer hypostatischen Pneumonie.

Die im pathologischen Institut (Geheimrat Prof. Dr. Ponfick) ausgeführte Sektion ergab folgendes für uns Bemerkenswerte: Das kleine

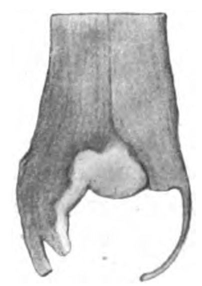
Becken, ganz besonders linkerseits, erfüllt von Tumormassen, die Blase und Rectum einengen. Beide Ureteren, in besonders hohem Maße der rechte, sind durch die Geschwulstmassen verzerrt und stenosiert, so daß es zu einer erheblichen Ausweitung der Nierenbecken und der oberen Ureterabschnitte mit entzündlichen Veränderungen gekommen ist.

Die Geschwulst hat linkerseits bereits auf das Rectum übergegriffen, so daß eine etwa linsengroße Stelle unmittelbar vor dem Durchbruch steht. Auf dieser Seite ist der Tumor auch jauchig — nekrotisch verändert — wohl vom Rectum aus infiziert.. Rechterseits ist keine regressive Veränderung wahrzunehmen, die Geschwulstmasse ist von sehr weicher, hirnartiger Konsistenz und blaßgelblicher Farbe.

Als Todesursache wurde Pneumonie und Pyelonephritis festgestellt.

Makroskopisch findet sich in diesem Falle der Uterus ein wenig vergrößert. Im Fundus ein etwa erbsengroßes intramurales Myom, dessen Identifizierung natürlich durch das Mikroskop sichergestellt wurde. Das Interessante an diesem Falle betrifft jedoch das makroskopische Verhalten dieses Tumors. Fig. 2 der im Text eingefügten Tafel repräsentiert einen Sagittalschnitt durch diejenige Stelle, wo die Neubildung ihre größte Ausdehnung nach der Muskulatur und überhaupt sein größtes Volumen erreicht hat. Nur wenige Millimeter stark schiebt sich der Tumor auf der ektropionierten vorderen Muttermundslippe, von etwa ½ cm im Cervikalkanal oben beginnend bis nach unten auf die Portio vor und bildet so eine Art Ueberzug über die vordere Muttermundslippe. Diese erscheint demnach auch an den tiefstvorgedrungenen Stellen des Tumors kaum durch denselben aufgebraucht oder verdünnt — wenigstens dem makroskopischen Eindruck nach. Die Scheide und ebenso die hintere Muttermundslippe sind von Tumor vollkommen frei geblieben, ebenso läßt sich an dem reichlich mitentfernten Parametrium keine Andeutung von Tumorinfiltration erkennen.

Fig. 2.



¾ der natürl. Größe.

Dieser unscheinbare, doch offenbar erst in frühem Stadium befindliche Tumor, der so frühzeitig nach unserer radikalsten Methode operiert wurde, hatte bereits nach 6 Wochen ein deutlich palpables Rezidiv im Becken gesetzt und in weiteren 6 Wochen den Tod der Patientin herbeigeführt. Es lehrt uns demnach dieser Fall, wie dubiös, wenn nicht direkt infaust, die Prognose gerade beim

Sarkom zu stellen ist. Es ist allerdings den Chirurgen eine bekannte Tatsache, daß nach Entfernung einer sarkomatösen Neubildung häufig das Rezidiv ein ungeahntes und überraschend schnelles Wachstum zeigt, ja in wenigen Wochen das Vielfache des Primärtumors erreicht. Erklärt wird dies dadurch, daß durch die Operation Stoffwechselprodukte der ursprünglichen Neubildung fortgeschafft werden, die selbst hemmend auf das Wachstum ihrer Tochterzellen zu wirken im stande sind.

Jedenfalls ist das Verhalten des Sarkoms auch in diesem Falle ein ganz anderes, als wir es vom Karzinom zu sehen gewöhnt sind. Ein Karzinom dieser Ausdehnung würde, wenn zumal die Patientin bereits 43 Jahre alt und seit Jahren keine Gravidität bestanden, durch eine derartig radikale Operation geheilt worden sein.

Hier ist es das Mikroskop, welches uns bis zu einem gewissen Grade ein Verständnis für dieses abweichende Verhalten des Sarkoms zu geben im stande ist. Dieser Fall bestätigt, wenigstens für das Sarkom, voll und ganz, was Krömer in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Zellformen bei Metastasenbildung gesagt hat. Je anpassungsfähiger die Tumorzelle dem Transportwege rein mechanisch ist, als desto maligner ist die Neubildung anzusprechen. Doch glaube ich, daß noch ein zweiter Faktor hierbei in Frage kommt und die besondere Malignität des Sarkoms bedingt, nämlich das Verhalten, oder wenn ich so sagen darf, die Affinität des Sarkoms zu den Blut- und Lymphbahnen. Gerade bei einem so außerordentlich saftreichen Organe wie der Uterus wird dieses Verhalten von hervorragender Bedeutung sein.

Gerade Fall II ist in jeder Beziehung ein Paradigma dafür, cfr. hierzu Tafel VII Fig. 2.

Dieser Tumor setzt sich in vollkommen homogener Weise zusammen aus aufs dichteste gehäuften, mittelgroßen Rundzellen mit chromatinreichen, meist ovalen Kernen und geringem, wenig tingiertem Protoplasmahof. Die Zellen liegen meist so dicht nebeneinander, daß fast Kern an Kern zu liegen kommt und die Zellgrenzen gegeneinander nicht hervortreten. Blutführende Lumina sind in diesem Tumor ganz im Gegensatz zu Fall I nur außerordentlich spärlich anzutreffen, dagegen sieht man sehr häufig eine Anordnung von Tumorzellen inmitten des sonst ganz homogenen Tumors, die dafür spricht, daß hier präexistierende Lumina von ihnen ausgefüllt worden sind. Eine Differenzierung einer Wandung dieser

Lumina ist inmitten des Tumors und namentlich an seinen der Scheide zugewandten Partien nicht möglich, sehr wohl aber an den Randpartien, wo Tumor in Muskulatur vordringt. Hier sieht man ganz deutlich derartige Tumorzapfen von Wandungen mit dem typischen Bau der Venen umrahmt, stellenweise auch noch ältere oder frische Blutmengen inmitten derselben, so daß ein Zweifel darüber, daß es sich hier um Tumorthromben handelt, durchaus nicht mehr bestehen kann. Die Wandung der Mehrzahl dieser Geschwulstzapfen ist jedoch nur durch zirkulär angeordnete Bindegewebszüge angedeutet, ein Endothel in ihnen nicht mehr erkennbar, was mir die Annahme nahelegt, daß dies stark ausgeweitete Lymphbahnen sind.

Auffallend gerade in den basalen Partien ist auch noch eine außerordentlich starke kleinzellige Infiltration, die besonders entlang und in den Wandungen der Gefäße selbst, den vordringenden Tumorzellen in die Muskulatur hinein vorauseilt oder entgegendringt. Denn man kann diese Erscheinung entweder als eine Schutzmaßregel des Gewebes gegen die vordringenden Geschwulstelemente oder umgekehrt die Leukocyten als Pioniere des Tumors ansehen. Jedenfalls findet man weit weg vom Tumorherde, auch wo keine Geschwulstzellen mehr nachzuweisen sind, außerordentlich massenhafte kleinzellige Infiltration inmitten der Muskelzüge, hauptsächlich in dichten Schwärmen entlang den Gefäßen gruppiert.

In seinem Verhalten der Schleimhaut gegenüber hat dieser Tumor große Aehnlichkeit mit dem ersten. Auch hier wird ein großer Teil der Oberfläche durch frische oder bereits in Organisation begriffene Blutmassen dargestellt. Dort, wo die Epithelbedeckung erhalten, zeigt er in dem cervikalen Abschnitte auch wieder dasselbe Verhalten, indem das Epithel höchstens durch zwischen Tumor und Epithelsaum geschobene Blutungen geschädigt, sonst jedoch durchaus nicht tangiert ist. Dort hingegen, wo die Oberfläche von Pflasterepithel gebildet wird — schiebt sich ja der Tumor subepithelial bis auf die Portio vaginalis vor — ist zwischen dem Epithel und Tumor noch eine feine Schicht trennender Tunica propria stehen geblieben, so daß überhaupt keine gegenseitige Beeinflussung wahrzunehmen ist.

Erwähnen muß ich noch, daß Stücke aus dem Rezidiv denselben histologischen Aufbau zeigten, nur daß hier den sonst hauptsächlich runden und ovalen Zellen ziemlich reichlich solche spindeliger Form beigemischt waren.

In diesem Falle, der durch ein so frühzeitiges Rezidiv ein so trauriges Ende genommen, interessierte mich natürlich das mit dem Uterus zusammen exstirpierte Parametrium ganz besonders. Und hier findet sich denn auch die Erklärung für den ungünstigen Verlauf.

In einem Frontalschnitt durch das linke Parametrium finden sich 4 mm von den weitesten direkten Ausläufern des Tumors entfernt, gänzlich ohne nachweisbaren Zusammenhang, in einer kleinen Vene, untermischt mit frischen roten und zahlreichen weißen Blutkörperchen, zu zusammenhängenden Klumpen geordnete große Zellen, die in allen Charakteren denen des Tumors selbst entsprechen.

Wie anders soll man diesen Befund auffassen, denn als Tumorbestandteile auf der Wanderung in einem Gefäß. Es erscheint demnach vollkommen plausibel, daß trotz der makroskopischen Intaktheit des Parametriums, bereits weit entfernt vom Primärtumor, Geschwulstkeime in den lateralsten Abschnitten des Parametriums zurückgeblieben sind, die sich dann in kurzer Zeit zu den gewaltigen Rezidiven ausgewachsen haben. Auch Lerchenthal von der Döderleinschen Klinik weist darauf hin, daß häufig nach nicht radikaler Entfernung des Primärtumors, in überraschend kurzer Zeit ein mächtiges Rezidiv gerade beim Sarkom sich einstellen kann. Viel eher erscheint es unerklärlich, daß in einem Falle wie dem meinen — was ja allerdings als Tatsache allgemein bekannt ist — Fernmetastasen, besonders in der Lunge, ausgeblieben sind. Entweder muß man die auf der Wanderung angetroffenen Tumorzellen als nicht mehr lebensfähig ansprechen, oder annehmen, daß der Organismus im stande ist, mit einer bestimmten Menge der fremden Elemente fertig zu werden, und es erst nach übermäßiger Ueberschwemmung zum Auswachsen am Deportationsort kommt. Der oben geschilderte Befund der gewaltigen kleinzelligen Infiltration des Gewebes, als Abwehrreaktion aufgefaßt, würde auch die erstere Annahme erklären können.

Nach all dem bisher Gesagten kann ich mich mit der Prognose- und Indikationsstellung für diese Fälle kurz fassen, zumal ich nicht viel Neues zu sagen habe. Die Sarkome der Cervix sind als weit maligner als die Karzinome anzusehen. Jeder Cervixpolyp muß mit Rücksicht auf die Möglichkeit, daß es sich um eine sarkomatöse Neubildung handeln könne, mikroskopiert werden; für eine Tumorbildung dieser Region setze ich dies als selbstverständlich voraus.

Die operative Inangriffnahme darf nach gestellter Diagnose nur in Totalexstirpation per laparatomiam bestehen — wenn der Fall überhaupt noch als operabel angesehen wird. Hier möchte ich nach dem Prinzip Küstners noch betonen, daß man gerade die jungen und als gut angesprochenen Fälle, ebenso wie beim Karzinom, per laparatomiam möglichst radikal in Angriff nehmen soll. Zeigt doch Fall II, daß es unter Umständen auch auf diese Weise noch nicht immer gelingt, radikal genug zu sein, geschweige denn beim Vorgehen per vaginam. Vielleicht könnte es auch von praktischem Werte sein, wenn man beim Einschlagen des vorgeschlagenen Weges, worauf mich Fall II hinzuweisen scheint, den Venen eine größere Aufmerksamkeit schenkte.

Literatur.

Amann, Ueber Neubildungen der Cervikalportion des Uterus. München 1892.
Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1899.
Geßner, Sarcoma uteri. Veitsches Handbuch der Gyn. Bd. 3, II, 2.
Kroemer, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn. Bd. 73.
Krukenberg, Die Resultate der operativen Behandlung des Karzinoms und Sarkoms der Gebärmutter. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 23.
Lerchenthal, Ueber Uterussarkom. Tübingen 1904.
Pfannenstiel, Das traubige Sarkom der Cervix uteri. Virchows Arch. Bd. 127, 1892.
Pick, Ueber Sarkome des Uterus und der Vagina. Arch. f. Gyn. Bd. 46.
Ruge, Sarkom des Uterus. Winters Diagnostik 1907.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Polymorphzelliges Sarkom der Cervix uteri mit massenhaften Riesenzellen (R.Z.), sehr reichlicher, von Fibrin (F.) durchsetzter Interzellularsubstanz (I.S.). Die Geschwulstzellen, besonders dicht um die Venen (V.) gruppiert, drängen sich auch gegen das Lumen derselben vor (*). Am Rande auch noch einige tief in den Tumor hineinragende Drüsenlumina (Dr.) mit zylindrischem Epithel.

Fig. 2. Außerordentlich zellreiches Sarkom der Cervix uteri, vorwiegend aus rundlich-ovalen Elementen zusammengesetzt. Eine große Vene (V.) bis auf wenige Blutkoagula (Bl.) vollkommen von Tumorzellen ausgefüllt, ebenso sind weite Lymphräume (Ly.) total mit ihnen angepfropft. Die Muskulatur (M.) ist durch die Sarkomzellen vielfach auseinandergedrängt und von kleinzelliger Infiltration (Inf.) durchsetzt.

XVII.

Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden.

(Aus der königl. Entbindungsanstalt zu Kopenhagen,
Prof. Leop. Meyer.)

Von

Dr. med. **Victor Albeck.**

Mit 1 Abbildung.

Die erste eingehendere Beschreibung von Pyelitis in der Schwangerschaft ist 1841 von Rayer[1]) gegeben worden. Es hat dennoch der Aufmerksamkeit selbst der älteren Geburtshelfer nicht entgehen können, daß Erkrankungen des Harnapparates bei Schwangeren häufig vorkommen, weshalb ja auch selbst sehr alte Lehrbücher der Geburtshülfe Beschwerden der Harnentleerung besprechen, die dem Druck des vorliegenden Kindsteiles zugeschrieben werden. Der richtigen Erkenntnis am nächsten kam wohl Smellie[2]), indem er sagt, daß vom fünften Schwangerschaftsmonat an, wenn die Gebärmutter auf die umgebenden Organe zu drücken anfängt, Lendenschmerzen, schwieriges Harnen und Fieber auftreten können; gleichzeitig mit diesen Lendenschmerzen, die häufig mit Wehen verwechselt werden, findet man oft, fügt er zu, im Harne einen Niederschlag, der gewöhnlich, aber fälschlich, als Nierengrieß betrachtet wird. Eine klare Auffassung dieser Krankheiten konnten aber die alten Geburtshelfer unmöglich haben, denn um sie richtig nachweisen zu können, bedarf man Untersuchungsmethoden, die ihnen ganz unbekannt waren.

Zur genaueren Kenntnis dieser Krankheiten ist man erst in der allerjüngsten Zeit durch eine Reihe Arbeiten, die mit Reblaubs[3]) Publikation 1892 anfingen, gekommen. Besonders durch die Arbeiten

---

[1]) Rayer, Maladies des reins 1841, T. III.

[2]) Smellie, A treatise on the theory and practice of Meidwifery, 1752.

[3]) Reblaub, Des infections du rein et du bassinet, consécutives à la compression de l'uretère par l'utérus gravide. Congr. français de chirurgie, Paris 1892.

Albarrans und Rovsings (1889) war zu dieser Zeit die große Bedeutung der Harnstauung für die Entstehung einer Harninfektion festgestellt worden; da man nun bei Pyelitis der Schwangeren gewöhnlich Dilatation der Harnleiter vorfindet, was übrigens auch Rayer bekannt war, war die Schlußfolgerung Reblaubs ja naheliegend, diese Dilatation in Verbindung mit der Pathogenese der Krankheit zu bringen und die durch den Druck der schwangeren Gebärmutter hervorgerufene Erweiterung der Harnleiter, als eine notwendige Voraussetzung für die Entstehung der Krankheit zu betrachten. Somit wird die Pyelitis der Schwangerschaft ja anders beleuchtet als früher; denn für die Betrachtung Rayers war es die Pyelitis, die durch die Gravidität kompliziert oder verschlimmert wurde; betrachtet man sie aber im Lichte der Gesetze der Urininfektion, so wird die Pyelitis gravidarum in ganz anderer Weise mit der Schwangerschaft in Verbindung gesetzt und von dieser bedingt. Nachdem man nun durch zahlreiche Publikationen den Verlauf der Krankheit besser kennen gelernt und gesehen hat, daß die oft heftigen Anfälle in der Regel gleich nach der Geburt verschwinden, und daß man die Krisis hervorrufen kann durch künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft (Kruse, Weiß, Lepage, Reed u. a.), ist man mehr und mehr geneigt, die Pyelitis während der Schwangerschaft als ein Leiden sui generis zu betrachten.

Die Anzahl der mitgeteilten Fälle ist namentlich in den letzten Jahren sehr beträchtlich gewesen. Erik Opitz[1]) konnte z. B. 1905 58 früher veröffentlichte Fälle sammeln und sie mit 11 neuen vermehren; von späteren Arbeiten nenne ich Kouwer, Cathala[2]) und Ruppaner[3]), mit bezw. 6, 10 und 11 neuen Fällen, Barth[4]) mit 4 Fällen; Fournier[5]), Schwab[5]) und Paul Gueniot[5]) (jeder mit 2 neuen Fällen) und Jeannin et Cathala[5]) 1 Fall.

[1]) Erik Opitz, Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie 1905, 55. Bd., S. 209 (mit sehr ausführlicher Literaturangabe, auf die ich verweise).

[2]) Cathala, Pathogénie et étude clinique de lapyélo nephrite gravidique. Thèse de Paris 1904.

[3]) Ruppaner, Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Münchener medizin. Wochenschr. 1906.

[4]) Barth, Ueber Niereneiterungen in der Schwangerschaft. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1906.

[5]) Fournier, Schwab, Paul Gueniot, Jeannin et Cathala, Bulletin de la Société d'obstétrique 1905.

Während der allerletzten Jahre hat man durch die Arbeiten Brediers [1]), Bars [2]) und Cathalas) erfahren, daß außer den zweifellosen Fällen auch solche vorkommen, die nur durch Untersuchung des Urins nachgewiesen werden können.

Trotz der zahlreichen Publikationen bekommt man dennoch nicht durch die Literatur den richtigen Eindruck, daß es sich um eine außerordentlich häufige Komplikation der Schwangerschaft und der Geburt handelt. Die Verfasser teilen nämlich nur einzelne oder wenige Fälle mit; systematische Untersuchungen, die allein die wirkliche Häufigkeit erläutern können, fehlen bisher gänzlich; die Lehrbücher [3]) widmen diesen Erkrankungen nur geringe Aufmerksamkeit.

Was man also durch die bisherigen Arbeiten erreicht hat, ist die Erkenntnis, daß die Pyelitis in der Schwangerschaft genau von dieser abhängig und bedingt ist, und weiter eine bessere Kenntnis ihrer klinischen Formen, sowie auch Erfahrungen, ihre Therapie betreffend. Ueber die Häufigkeit dieses Leidens kann noch nichts Bestimmtes gesagt werden, und die Pathogenese ist, trotz zahlreicher Untersuchungen, noch ganz unbekannt.

In der hiesigen Entbindungsanstalt ist es während etwa der letzten 8 Jahre (Oberarzt: Prof. Dr. Leopold Meyer) die Regel gewesen, daß alle Gebärenden katheterisiert und die Harnproben auf Albumen untersucht werden; wo Albumen nachgewiesen worden ist, untersucht man auf Formelemente durch Mikroskopie nach Zentrifugierung. Im Falle eines positiven Resultates wird Urin wieder am 4. und 7. Tag und fernerhin alle 3 Tage des Wochenbettes entnommen, solange Albumen noch nachweisbar ist.

Unser Journalmaterial enthält somit für eine Reihe von Jahren Aufzeichnungen über Pyurie bei Gebärenden; nur ganz äußere Ursachen haben bewirkt, daß wir nicht schon vor mehreren Jahren an der Diskussion dieser Fragen teilgenommen haben.

---

[1]) Bredier, Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonephrite au cours de la grossesse. Thèse de Paris 1902.

[2]) Bar, La période présuppurative de l'infection des uretères chez la femme enceinte. Bulletin de la Société d'obstétrique 1904.

[3]) Ausnahmen bilden doch: Vinays Traité des maladies de la grossesse 1896, und Leopold Meyer, Svangerskabets Pathologi 1906. Dagegen findet man in mehreren neuen Lehrbüchern die Krankheit als eine große Seltenheit bezeichnet, so auch in Fellners: Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Das Journalmaterial ist nur über Patientinnen, die in der Anstalt geboren haben; ich habe nur das Material für die Jahre Januar 1900 bis November 1905, als ich meine unten besprochenen systematischen Untersuchungen begann, mitgenommen. — Die Begrenzung ist ganz willkürlich.

Wie man aus der Tabelle I ersieht, umfaßt das Journalmaterial im ganzen 7648 Gebärende und unter diesen wurde bei 450 Pyurie beobachtet, also 5,86 %; bei meinen unten besprochenen systematischen Untersuchungen (Tab. II) fand ich eine ganz ähnliche Anzahl Pyurien: 5,89 %. Man sieht somit, daß Pyurie mit einer bis jetzt ganz unbekannten Frequenz bei Gebärenden vorkommt.

Wie die Tabelle I zeigt, ist das Leiden am häufigsten bei I-paris (6,56 % gegen 4,84 % bei Multiparis). Das Alter der Patientin scheint ohne Bedeutung für die Häufigkeit der Krankheit zu sein.

Wie geeignet das Journalmaterial auch ist, eine Reihe wichtiger Fragen zu beantworten, z. B. die Häufigkeitsverhältnisse, den Krankheitsverlauf, die Bedeutung der Lage des Fötus, die Prognose für Mutter und Kind und die Therapie, so lassen sich doch eine andere Reihe Fragen, die besonders die Pathogenese betreffen, nicht durch dieses lösen.

Tabelle I. **Das Journalmaterial.**

	Gesamtzahl	Geburt nach der 28. Woche	Geburt vor der 28. Woche	I-parae	Multiparae
Anzahl der Gebärenden	7684	7449	235	4566	3118
Leichte Fälle von Pyurie	414	411	3	283	131
Schwere Fälle von Pyurie	36	35	1	16	20
Prozentzahl der Pyurie	5,86	5,97	1,7	6,56	4,84

Ich habe deshalb in mehreren Fällen eingehendere Untersuchungen ausgeführt, teils bakteriologische, teils mit Cystoskop, und in einer Reihe von Fällen wurde der zu untersuchende Urin aus jeder Niere für sich entnommen. Diese Untersuchungen wurden nicht nur im Wochenbette vorgenommen, wenn die Krankheit teilweise beendigt ist, sondern auch während der Entwicklung der Krankheit während der Schwangerschaft, und ich habe versucht, die Krankheit

bis an ihren Anfang zu verfolgen. Es liegen nur vereinzelte Berichte über Katheterisationen der Harnleiter bei Schwangeren vor, und obgleich solche Katheterisationen natürlich in den meisten Entbindungsanstalten ausgeführt werden, sind dennoch noch nicht Untersuchungen oder Untersuchungsreihen vorhanden, die für die Kenntnis der Pyelitis gravidarum benutzt werden können.

Die Forderungen, die an unsere Untersuchungsmethoden gestellt werden müssen, sind, daß sie der Patientin nicht schaden, und daß der Ureterurin vollkommen aseptisch entnommen werden kann.

Kann man aber diese Forderungen mit unserer bisherigen Technik erfüllen?

Der Metallureterkatheter (Paulics) läßt sich ja leicht durch Kochen sterilisieren, und in vielen Fällen wird man ihn leicht einführen können unter Leitung eines gewöhnlichen Untersuchungscystokopes; allein er ist nicht so leicht anzubringen als ein Uretergummikatheter, und in nicht sehr geübten Händen ist er wohl nicht ganz ohne Gefahr.

Eine andere, ganz neue Methode ist die Untersuchung mit Luys' Luftcystoskop [1]). Dieser Apparat ist eine Modifikation von Kellys 1893 beschriebenem Urethroskop. Die Verbesserung besteht darin, daß das Stirnspiegelarrangement durch eine Mignonlampe ersetzt ist. Will man diesen Apparat anwenden, so ist es meiner Meinung nach ganz notwendig, auch eine Untersuchung der Blasenschleimhaut mit Wassercystoskop vorzunehmen, weil die Teile der Blasenschleimhaut, die sichtbar werden, so klein sind, daß man nicht immer sicher bestimmen kann, inwieweit die Mucosa gesund ist; aber eben für diese Untersuchungen scheint diese Methode mir große Vorteile zu bieten, indem der Ureterkatheter direkt in den Ureter, ohne irgend eine Flüssigkeit zu passieren, eingeführt wird.

Ich habe diese Methode in vielen Fällen [2]) geprüft und auch öfters die Katheterisation beider Harnleiter ohne größere Schwierigkeit ausgeführt; ich verließ aber dies Verfahren, weil es in vielen Fällen nur gelang, den einen Ureter zu finden, und weil es notwendig ist, die Patientin in Trendelenburgs Lage zu bringen (Beckenelevation genügt nicht), und namentlich gab ich diese Methode

[1]) Bar et Luys, Examen de la vessie chez la femme enceinte par un cystoscope à vision directe. Bulletin de la Société d'obstétrique 1907.

[2]) Im Hinblick auf die Gleichartigkeit des Materials sind jedoch keine von diesen mitgeteilt.



auf, weil ich eine bessere fand, nämlich die Anwendung des Wassercystoskops.

Mit Nietzes Uretercystoskop kann sowohl die Untersuchung der Blasenschleimhaut und die Einführung der Ureterkatheter mit aller wünschenswerten Leichtigkeit und Sicherheit ausgeführt werden. Die Schwierigkeit besteht darin, eine Methode, die Ureterkatheterisation aseptisch auszuführen, ausfindig zu machen.

Diese Schwierigkeiten können jedoch leicht und sicher überwunden werden, indem man sowohl das Cystoskop als die Ureterkatheter mit heißen Formoldämpfen desinfiziert, nach der von mir vor 4 Jahren angegebenen Methode [1]).

Weder Cystoskop noch Katheter leiden durch diese Behandlung und werden sicher steril. Um das Anhangen des Formols zu vermeiden (es verdampft übrigens geschwind, nachdem man es aus dem Brutkasten ausgenommen hat), wurde das Cystoskop vor dem Gebrauche in einen großen Behälter mit sterilem Wasser gebracht und die Ureterkatheter wurden erst 24 Stunden nach der Desinfektion angewandt, als das Formol mutmaßlich verdampft war. — Vor der Einführung des Cystoskops unternahm ich eine sehr gründliche Blasenausspülung mit sterilem Wasser. Ein Mangel meiner Technik ist, daß ich nur ein Uretercystoskop zu meiner Disposition hatte; ich

[1]) Die Desinfektion wird in einem kupfernen Brutkasten ausgeführt, dessen Tür mit Schrauben luftdicht geschlossen werden kann. Er ist deshalb mit schlaffen Angeln versehen und hat am Rande eine Kautschukpackung; die Tür wird also geschlossen wie der Deckel eines Autoklave, nur ist der Mechanismus viel zarter, aber selbst bei ganz leichter Verschließung wirkt der Apparat vollkommen luftdicht. Zur Desinfektion setzt man eine flache Schale mit Formalin auf den Boden des Apparates, und was desinfiziert werden soll, wird einige Zoll höher auf einem Drahtnetz angebracht. Die Temperatur wird mit einem in dem Wasserbade angebrachten Thermometer gemessen; man muß also, ehe der Apparat in Gebrauch genommen wird, empirisch das Verhältnis zwischen der Temperatur im Inneren des Kastens und der des Wasserbades ausfinden; mit einem großen Bunsenbrenner erwärmt man den Apparat während ½ Stunde bis 60° (im Inneren des Kastens); ich habe nachgewiesen, daß der Formoldampf bei dieser Temperatur eine so große desinfizierende Wirkung hat, daß er in 5 Minuten alle gewöhnlichen nicht sporenbildenden Keime tötet, und in 20 Minuten auch die Sporen der Erdbakterien, die ein Kochen von ¾ Stunden im Kochschen Apparate ertragen. — Da die Desinfektion von so kurzer Dauer ist, hat man keinen Thermoregulator nötig. Man öffnet erst wieder, wenn alles vollständig abgekühlt ist. Diese Methode ist seit dem 1. November 1902 in der hiesigen Entbindungsanstalt befolgt worden, um Champetier de Ribes Ballons und um Katheter zu desinfizieren. Bibliothek for Läger 1903.



mußte also dasselbe für beide Harnleiter gebrauchen. Die Gefahr, das Cystoskop durch die Katheterisation des ersten Ureters zu infizieren, entsteht namentlich dadurch, daß der benutzte Katheter, dessen Spitze einer Infektion verdächtig ist, durch den Kanal des Cystoskops, in welchem er angebracht ist, ausgezogen werden muß. Ich half mir in der Weise, daß ich, ehe ich den Katheter zurückzog, die freie Spitze desselben abgewaschen habe, erst mit einer Lysollösung und dann mit sterilem Wasser; nachher wurde das Cystoskop in den großen Behälter mit sterilem Wasser hineingeführt und darin einige Augenblicke hin und her bewegt; dann armierte ich es mit einem neuen sterilen Katheter, der nun in den zweiten Harnleiter eingeführt wurde. Das Aufsammeln von Urin aus dem Ureter wurde derart vorgenommen, daß das freie Ende des Ureterkatheters in ein steriles Zentrifugenglas mit Wattepfropfen herabgeführt wurde; in den meisten Fällen wurde die Urinprobe sehr schnell entnommen; trat eine Stockung ein, brauchte ich nur die Lage des Katheters zu verschieben; in keinem Falle nahm ich meine Zuflucht zu Einspritzungen von Flüssigkeiten in den Katheter, denn solche sind absolut verwerflich, wenn man bakteriologische Untersuchungen ausführen will. Von jedem Ureter wurden zwei Proben genommen, a und b, welche sämtlich den unten beschriebenen Untersuchungen unterworfen wurden; bezüglich der Beurteilung nahm ich aber am meisten Rücksicht auf die b-Proben.

Man könnte ja einwenden, daß es nicht zweckmäßig ist, Formol zur Desinfektion anzuwenden, weil eine Beimischung selbst minimaler Mengen von diesem Stoffe, die vielleicht am Katheter oder am Cystoskop hängen bleiben, das Wachstum der Bakterien in den angelegten Kulturen verhindern kann. Gegen diesen Einwand sprechen jedoch die Untersuchungsresultate selbst; denn ich befolgte dieselbe Methode bei allen meinen Untersuchungen, und in allen fand ich eine genaue Uebereinstimmung zwischen den Befunden in den Deckglaspräparaten und in den Impfgläsern.

Die Katheterisation der Harnleiter bietet bei Schwangeren besondere Schwierigkeiten, die davon herrühren, daß die Blase abgeflacht ist, indem ihre Hinterwand gegen die vordere herabgedrückt wird, anfangs durch die Gebärmutter und späterhin durch den vorliegenden Kindsteil; diese Abflachung der Blase zeigt sich, wie zu erwarten ist, am stärksten bei Erstgebärenden am Schlusse der Gravidität.

Deshalb wird die Cystoskopie mit Ureterkatheterisation bei Schwangeren gewöhnlich als eine sehr schwierige Aufgabe betrachtet. Stöckel empfiehlt, das Cystoskop in die Seitentaschen hineinzuführen und die Ureter in ihren Böden aufzusuchen. Cathala hat vor kurzem mitgeteilt, daß es ihm geglückt ist, bisweilen die Harnleiter bei Schwangeren mit Hilfe des Luftcystoskopes zu katheterisieren. Die Sache verhält sich nämlich so, daß wenn die Patientin in Trendelenburgs Lage liegt, der vorliegende Kindsteil zurücksinkt und die Blase sich mithin leicht entfalten läßt. Die Aufgabe läßt sich jedoch viel leichter lösen durch Gebrauch des Wasserureterсystoskops. Anstatt der sehr genierenden Trendelenburg-Lage wandte ich eine Beckenelevation von etwa 60° an; dies genügt, um die Blase von dem Drucke des vorliegenden Kindsteiles oder des Uterus zu befreien; ich füllte dann die Blase mit etwa 300 ccm Wasser; es zeigt sich nun, daß die Blase sich leicht entfalten läßt und das Cystoskop stößt während der Einführung gar nicht gegen die hintere Blasenwand; alle Teile der Schleimhaut werden leicht beleuchtet, und das Auffinden der Harnleiter und die Einführung der Ureterkatheter geschieht mit derselben Leichtigkeit wie bei Nichtschwangern.

Im Puerperium zeigt die Blasenschleimhaut Eigentümlichkeiten, die erst von Stöckel beschrieben worden sind; sie bestehen darin, daß die Blasenschleimhaut, insbesondere im Collum, der Sitz eines Oedemes ist, und daß partielle Ekchymosen und Sugillationen sich vorfinden, welche Stöckel sicher richtig als durch die Geburt hervorgerufene Kontusionen erklärt. In der Regel sah ich während meiner zahlreichen Untersuchungen der Blase bei Wöchnerinnen sowohl die von Stöckel beschriebene ödematöse Schwellung des Sphinkters, als auch Zeichen von Oedem im Collum vesicae; Ekchymosen habe ich dagegen nur selten gefunden, und außerhalb der Collumpartie fand ich nie diese Veränderungen.

Die beschriebenen Veränderungen können als konstante Befunde im Puerperium betrachtet werden; man trifft sie, gleichgültig ob Infektion vorhanden ist oder nicht, und für ihren traumatischen Ursprung spricht ferner, daß man sie nicht bei Schwangern findet.

Um die Zuverlässigkeit meiner Methode bezüglich der Asepsis zu prüfen, habe ich den Ureterurin bei 4 Schwangeren, bei welchen ich den Blasenurin steril fand, untersucht. Es waren 2 I-gravid

im 9. Monat, 1 II-para im 8. Monat und 1 I-para im 5. Monat. In allen 4 Fällen fand ich sämtliche Urinproben, 2 von jedem Ureter entnommen und untersucht in der beschriebenen Weise, steril.

Meine Untersuchungen des Urins fallen in verschiedene Gruppen, je nachdem sie bei Nichtschwangeren, bei Gebärenden oder im Wochenbette ausgeführt sind, und sollen an verschiedenen Orten besprochen werden. Alle Urinproben, ob sie mit Ureterkatheter oder nur mit Katheter aus der Blase entnommen waren, wurden in sterile Zentrifugengläser mit Wattepfropfen aufgefangen; der Klarheitsgrad des Harns wurde beobachtet; der Harn wurde auf Albumen untersucht und nach Zentrifugierung wurden ungefärbte Präparate des Zentrifugenniederschlags auf Formelemente und Deckglaspräparate, mit wässerigem Methylenblau gefärbt, auf Bakterien untersucht; in den Fällen, wo Bakterien vorhanden waren, wurde auch nach Grams Methode entfärbt; endlich wurde in allen Fällen, wo Bakterien oder nur Formelemente gefunden wurden, auf schräge Agarfläche, bei Streptokokken auch auf Serumfläche geimpft.

Die herangewachsenen Kolonien wurden mikroskopisch untersucht; wo es sich um Kokken handelte, wurde ihr Wachstum in Bouillon und in Gelatine geprüft; bezüglich der Stabbakterien untersuchte ich auch ihr Gärungsvermögen Trauben- und Milchzucker gegenüber, indem ich nach der von C. O. Jensen[1]) angegebenen Methode in Einhorns Kolben mit 2 %iger Auflösung der genannten Zuckerarten in Bouillon impfte. Diese Bouillon war aus Cibils Fleischextrakt hergestellt. Die Bazillen, die ich als B. coli bezeichnet habe, waren bewegliche Stabbazillen, die sich leicht und vollständig nach Gram-Methode entfärbten; sie bildeten auf der Agarfläche grauweiße durchscheinende, in einigen Fällen gesättigt weiße Kolonien, die das den Colibazillen charakteristische Wachstum in Gelatine zeigten, und die Trauben- und Milchzucker vergoren mit Säurebildung und Gasentwicklung. Diese Gasentwicklung variierte sehr beträchtlich, von einer beinahe nicht sichtbaren Luftblase bis an eine sehr bedeutende Luftentwicklung.

Die Untersuchungsmethoden, die ich hier dargestellt habe, benutzte ich bei allen im folgenden genannten Untersuchungsreihen.

---

[1]) C. O. Jensen, Forskjellige Grader af Gaeringsevne indenfor de samme Bakteriegrupper (Tyfus-Coligruppen). Biolog. Selskab 1897.

Die Untersuchungen, die ich erst besprechen werde, betreffen den steril entnommenen Blasenharn einer Gesamtreihe von 392 [1]) Gebärenden. Diese Fälle führe ich in der Tabelle II (S. 476) an.

Wie ersichtlich aus dieser Tabelle, fand ich unter diesen 392 Gebärenden:

5 Fälle von Pyurie mit Fieber,
18 " " " ohne "
32 " " Bakteriurie.

Bakterien wurden also in 14,03 % der Fälle im Harne gefunden.

Vergleichen wir diese Zahlen mit dem Journalmaterial (Tab. I), so sehen wir, daß die Anzahl von Pyurien dieselbe ist, 5,86 (Tab. I) und 5,89 (Tab. II); in der Reihe systematisch untersuchter Fälle finden wir aber eine Krankheitsgruppe, die Bakteriurien, die nicht im Journalmaterial vorhanden ist, weil solche Fälle nur durch Untersuchung des Urins auf Bakterien nachgewiesen werden können.

Wie die Tabellen zeigen, kamen in den 55 Fällen mit Bakterien im Harne folgende Arten vor:

B. coli in Reinkultur . . . . 43 mal
Streptococcus in Reinkultur . . . . . . 9 "
Staphylococcus albus in Reinkultur . . . 3 "

In der folgenden Darstellung habe ich wegen des leichteren Ueberblickes die Einteilung in drei Formen: Pyurie mit Fieber, Pyurie ohne Fieber und Bakteriurie beibehalten; in der Wirklichkeit aber läßt sich eine solche Teilung in Gruppen nicht aufrechthalten, wie die Darstellung es auch zeigen wird.

I. Pyurie mit Fieber.

Beinahe sämtliche Fälle der Literatur gehören dieser Gruppe an. In der Tabelle IX habe ich 52 derartige Fälle gesammelt, die wir in der Kgl. Entbindungsanstalt während des genannten Zeitraumes wahrgenommen haben. Als Beispiel dieser Krankheitsform führe ich die folgende Krankengeschichte an:

Krankengeschichte I.

Eine 21jährige Nähterin, I-gravida, früher immer gesund, abgesehen davon, daß sie in den letzten 2—3 Jahren trägen Stuhlgang gehabt hatte,

[1]) Nur zufällig wurde die Zahl nicht 400.

Tabelle II. **Urinuntersuchungen bei 392 Gebärenden.**

Reife des Kindes	I-p.	Multiparae	Bakteriurien	Pyurien ohne Fieber	Schwere Fälle von Pyurie mit Fieber	Bakterien im Harne gefunden bei I-parae	Bakterien im Harne gefunden bei Multip.	Kopflagen	Nicht Kopflage
Ausgetragen oder bis 14 Tage zu früh	213	112	B. coli 17, Streptococci 5 } 22	B. coli 10, Streptococci 2, Staphyl. alb. 1 } 13	B. coli 4	27	12	34	5
3—8 Wochen vor der Zeit	29	15	B. coli 3, Streptococci 2, Staphyl. alb. 1 } 6	B. coli 3	B. coli 1	8	2	8	2
8—12 Wochen vor der Zeit	6	3	B. coli 1	B. coli 1, Staphyl. alb. 1 } 2	—	2	1	3	—
Abort im 6.—7. Monat	5	3	B. coli 1	—	—	—	1	—	—
Abort im 2.—5. Monat	—	6	B. coli 2	—	—	1	1	—	—
Gesamtzahl	253	139	B. coli 24, Streptococci 7, Staphyl. alb. 1 } 32	B. coli 14, Streptococci 2, Staphyl. alb. 2 } 18	B. coli 5	38	17	45	7

Prozentweises Vorkommen von: Pyurie 5,89
Bakteriurie 8,16
Urininfektion 14,03

wurde am 23. Juni in die Abteilung B (Prof. Faber) des Frederiks-Hospitals zu Kopenhagen aufgenommen, an Fieber und Schmerzen in der rechten Nierengegend leidend. Sie wurde krank den 5. Juni; sie war diesen Tag mehr als gewöhnlich zu Fuß gegangen; Abends bekam sie Schmerzen mit Kälte- und Hitzegefühlen. Zu dieser Zeit war sie am Schlusse des 4. Monats gravid. Während der folgenden Zeit urinierte sie häufig, etwa jede Stunde, mit schneidenden Schmerzen, und der Harn, der früher hell war, wurde nun trübe und übelriechend; er hatte nie Konkremente noch Blut enthalten. In den folgenden Wochen war sie Abends immer febril, und hatte kontinuierliche, nicht ausstrahlende Lumbalschmerzen. Kurz vor der Aufnahme hatte sie Schüttelfröste gehabt. Status beim Eintritt: Mager und kongestioniert im Gesichte; Zunge trocken und belegt. Stethoskopie ergab ein wenig kurzen Ton über der rechten Clavicula, aber keine Respirationsveränderungen und keine Rasselgeräusche, auch nicht bei späteren Untersuchungen konnten bestimmte Zeichen einer Phthisis pulmonum nachgewiesen werden. Uterus bis an zwei Querfinger unter der Umbilikaltransversalen. Beide Nierengegenden empfindlich; man glaubte Resistenz in der rechten zu fühlen; eine starke Spannung der Bauchwand machte aber die Palpation schwierig. Milz nicht vergrößert. Harn sehr trübe und übelriechend, sauer; setzte ein dickes Sediment ab, hauptsächlich aus Rundzellen und einigen Epithelien bestehend; enthielt zahlreiche bewegliche Stabbakterien; Ausstrich auf Agar und in Gelatine ergab reichliche und charakteristische Colikolonien. Der reinkultivierte Bazillus wurde nach Grams Methode entfärbt; er vergor Milchzucker unter Säurebildung und Gasentwicklung, und Rohrzucker unter Säurebildung.

Während des Hospitalaufenthaltes hatte sie immer Fieber mit springender Temperatur, Abends bis 40,3° und Morgens Remissionen bis 35,8°; Schüttelfröste kamen beinahe täglich vor. Die Eßlust war sehr gering und sie hatte mehrmals Erbrechen. Sie magerte stark ab und wurde sehr matt. Die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Nierengegend ließen wohl allmählich nach, aber die Kräfte schwanden so sehr, daß man es für nötig erachtete, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Sie wurde deshalb der Entbindungsanstalt überwiesen. Zu dieser Zeit war sie extrem mager, abgemattet, sehr blaß mit hektisch roten Wangen. Unterleib ein wenig gespannt; die rechte Nierengegend ein wenig empfindlich; Gebärmutter reichte bis an dritten Querfinger unter der Umbilikaltransversalen. Man rief einen Abort hervor durch Einlegen eines Champetier de Ribes-Ballons, nach vorhergehender Dilatation des Cervixkanales ad mod. Hegar. Die Nachgeburt ging mit der Frucht (31 cm lang, 6. Monat) ab.

Nun schwand das Fieber wie mit einem Schlage; Temperatur und

Puls wurden normal; die Empfindlichkeit der Nieren verschwand aber erst vollständig 3 Wochen nach der Geburt, und die Eitermenge des Harns nahm allmählich ab; er enthielt noch Eiter 6 Wochen post partum, als sie aus Abteilung B des Frederiks-Hospitals entlassen wurde, der sie von neuem 8 Tage nach der Geburt überwiesen worden war.

2 Monate später, Mitte November, wurde sie wieder schwanger und befand sich vollkommen wohl während der ersten Hälfte dieser Schwangerschaft. Sie bemerkte Leben Anfang März; Anfang April — 4. Monat — wurde sie plötzlich krank mit Schüttelfrösten, allgemeinem Unwohlsein und Schmerzen in der rechten Nierengegend. In den folgenden Wochen befand sie sich immer übel, hatte beinahe täglich Schüttelfröste und Lendenschmerzen, und magerte sehr ab. Am 18. Juni wieder Aufnahme in das Frederiks-Hospital, Abteilung B. Sie war sehr mager und entkräftet. Der Uterus erreichte die Kurvaturtransversale. Der steril entnommene Urin war diffus trübe, gab Albumenreaktion, enthielt zahlreiche Rundzellen, einige Epithelzellen und zahlreiche Stabbakterien. Während des Hospitalaufenthaltes waren Temperatur und Puls normal; sie hatte aber immer Schmerzen in der rechten Nierengegend, die empfindlich für tiefen Druck war. Appetit war sehr gering und die Patientin blieb mager und blaß. Ende August wurde sie der Entbindungsanstalt überwiesen, wo sie ohne Kunsthilfe ein lebendes Kind in der ersten Scheitellage, voll ausgetragen, gebar (52 cm lang, 3300 g). In den ersten Tagen post partum hatte sie Fieber, mit Abendtemperatur bis 38,6°; dann normale Temperatur, und das Befinden besserte sich schnell. Am 10. Tage nach der Geburt wurde sie entlassen. Der Urin war dann noch unklar mit etwas Eiter.

Es handelt sich also um einen sehr heftigen Krankheitsfall, der früh in der Schwangerschaft einsetzte, schon im 4. Monat. Die Wiederholung der Krankheit in der folgenden zweiten Schwangerschaft hat den Charakter eines neuen Aufloderns der immer anwesenden Krankheit, ein Vorkommnis, das, wie wir sehen sollen, durchaus nicht selten ist und auch früher beobachtet worden ist.

Von meinen 52 Fällen innerhalb dieser Krankheitsgruppe gehören 36 dem Journalmaterial und 5 der Reihe systematisch untersuchter Fälle an, während die 11 letzten nach dem Abschluß dieser Untersuchungsreihe hinzugekommen sind. Alle diese Fälle finden sich, wie schon gesagt, in der Tabelle IX.

Von diesen Patienten waren 27 I-parae und 25 Multiparae; da die Mehrzahl der Patientinnen der Kgl. Entbindungsanstalt I-parae sind (cfr. Tab. I), könnte man glauben, daß die Zahlen anzeigen, die Krankheit komme am häufigsten bei Multiparis vor; man be-

denke jedoch, daß nicht wenige dieser Patientinnen aus den Hospitälern zu uns kommen eben dieser Krankheit wegen.

Die Erkrankung beginnt als akutes, febriles Leiden, mit Schüttelfrösten, springenden Temperaturen und Lendenschmerzen, die mehr oder wenig bestimmt in der einen oder in beiden Nierengegenden lokalisiert sind. Diese Symptome können zu verschiedenen Zeiten der Gravidität einsetzen, doch überwiegend in den letzten Monaten, und sehr selten früher als der Mitte der Schwangerschaft. In meinen 52 Fällen setzte das Fieber ein:

Im	10.	Monat	. . .	18 mal,
„	9.	„	. . .	11 „
„	8.	„	. . .	8 „
„	7.	„	. . .	9 „
„	6.	„	. . .	4 „
„	5.	„	. . .	2 „

Vor diesen akuten Fällen hatten die Patientinnen meistens kürzere oder längere Zeit häufiges und schneidendes Harnen gehabt; oft war dies schon der Fall im Beginn der Schwangerschaft, in einzelnen Fällen waren die Patientinnen genötigt, mit wenigen Minuten Zwischenraum zu urinieren, auch des Nachts, und gleichzeitig bemerkten sie, daß der Harn trübe war; in einem Falle (Nr. 6, Tab. IX) sickerte der Harn während 5, 6 Stunden, abwechselnd mit Retentionen bis 36 Stunden. Vor den mit febrilen Anfällen einsetzenden starken Schmerzen in den Nierengegenden haben mehrere der Patientinnen unbestimmte Lendenschmerzen gehabt. Meist glaubten die Patientinnen, daß all dieses nur Folgen der Schwangerschaft sei und nicht Zeichen einer Krankheit. Sowohl der Patientin selbst, als dem nicht sehr genauen Beobachter scheint die Erkrankung erst mit den Fieberanfällen zu beginnen: erst dann entwickelt die Pyelitis gravidarum ein wohl charakterisiertes Bild.

Das Fieber setzte beinahe immer mit Schüttelfrösten ein, die meistens in den nächsten Tagen sich wiederholten. Abends heftiger Temperaturanstieg bis 40, mit Morgens sehr großen Remissionen bis 36 (in einem Falle bis 34,6). Der Puls war nicht sehr beeinflußt; selbst bei sehr hohen Temperaturen findet man selten eine Frequenz über 100—110; dies Verhältnis ist so konstant, daß es für die Diagnose Bedeutung haben kann; auch das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich nicht sehr beeinflußt im Beginn der Krankheit; wenn

aber die Fieberanfälle wochen- und monatelang bestehen bleiben, leidet das Allgemeinbefinden sehr.

Die Schmerzen in der Nierengegend waren, wie gesagt, in einigen Fällen schon vor dem Anfange des Fiebers zugegen, sie waren dann nur unbestimmt, und in vielen Fällen traten sie erst mit den Fieberanfällen auf, an welche sie eng geknüpft sind; wenn das Fieber aufhört, verschwinden die Schmerzen auch. Sie sind oft stark und kommen in langdauernden Anfällen, die aber nur Exacerbationen kontinuierlicher Empfindlichkeit der einen oder der beiden Nierengegenden sind; sie strahlen entlang den Uretern herab. In meinen 52 Fällen war ihr Sitz

in der rechten Niere	31mal
„ „ linken „	9 „
„ den beiden Nieren	12 „

Zum Vergleich führe ich Opitz' aus der Literatur gesammelten Zahlen an, nämlich 50mal in der rechten Seite, aber nur 13mal in der linken Seite.

Meistens sind die Schmerzen auf die Nierengegend bestimmt lokalisiert; sie waren häufig stechend, bisweilen krampfhaft; gleichzeitig ist Empfindlichkeit der betreffenden Nierengegend vorhanden. Vor der Geburt ist die Palpation der Nierengegend fast unmöglich, erstens wegen der Gravidität und dann, weil diese Krankheit in der Regel eine starke Défense musculaire mit sich führt. Nach der Geburt bietet dagegen die Palpation keine Schwierigkeit; man wird dann gewöhnlich nicht nur größere oder geringere Empfindlichkeit der Nierengegend und entlang dem Verlaufe des Ureters fühlen, sondern auch meistens den unteren Pol der großen geschwollenen Niere palpieren können.

Das für die Diagnose entscheidende Symptom ist die Pyurie; um diese nachzuweisen, ist es notwendig, den Harn mit Katheter zu entnehmen. In vielen Fällen wird man schon beim Anblick des Harns sehen können, daß Eiter beigemischt ist; er ist diffus trübe, mit größeren und kleineren gelblichen Flocken, und hat einen eigentümlichen, unangenehmen Geruch; in einigen Fällen wird ein sehr beträchtlicher Eiterniederschlag abgesetzt, ohne daß der obenstehende Urin klar wird; meistens ist er jedoch nicht so sehr trübe und gibt bei Zentrifugierung nur ein ganz kleines Sediment; bisweilen, insbesondere während der Geburt, ist er hell oder nur leicht wolkig,

und dies fällt eben zusammen mit hohem Fieber und großen Schmerzen in der Nierengegend; bei späteren Untersuchungen post partum wird man dann auch eine beträchtliche Menge Eiter im Harne finden können; dies Verhältnis, das später ausführlicher besprochen wird, erklärt sich dadurch, daß der Abfluß aus dem kranken Ureter temporär verschlossen war.

Ob nun der Harn mehr weniger trübe ist, und auch wenn er klar ist, wird man nach Zentrifugierung finden können, daß er Formelemente enthält, die überwiegend aus Rundzellen bestehen, nebst verschieden geformten Epithelien, und beinahe immer eine nicht geringe Anzahl roter Blutkörperchen; außerdem findet man eine außerordentliche Menge Bakterien, die so zahlreich sind, daß man keine Art Niederschlagung braucht, um sie nachzuweisen; ein Tropfen Harn enthält große Mengen.

Wie aus der Tabelle IX ersichtlich, ist der Blasenharn in 22 Fällen bakteriologisch untersucht, in den 18 letzten habe ich die Untersuchung selbst ausgeführt. Die Technik habe ich oben beschrieben; in allen 22 Fällen wurde Bact. coli gefunden, und zwar 20mal in Reinkultur, 1mal zusammen mit Streptokokken und 1mal mit Staphylococcus albus.

Die Literatur bespricht eine beträchtliche Anzahl von bakteriologisch untersuchten Fällen dieser Krankheitsgruppe; auch bei diesen wurde gewöhnlich B. coli in Reinkultur gefunden; in einigen Fällen aber Streptococcus in Reinkultur.

In keinem von meinen 52 Fällen konnte eine andere Ursache des starken Fiebers und der Schmerzen in der Nierengegend als die Pyurie nachgewiesen werden.

Cystoskopisch wurden 20 dieser Fälle untersucht, nämlich von mir selbst die 17 letzten Fälle; die Fälle Nr. 3, 5, 10 wurden von anderen untersucht. Die Untersuchung wurde vom 4. bis 7. Tage des Wochenbettes unternommen, sobald als die Temperatur normal geworden war. Der Blasenharn war zur Zeit der Untersuchung noch mehr oder weniger eiterhaltig. In einem der Fälle wurden Zeichen einer leichten Cystitis des Collum vesicae bemerkt, indem hier diffuse Röte vorhanden war; in keinem anderen Falle wurden Zeichen einer Cystitis bemerkt, und die Blasenkapazität war in allen Fällen gut.

In den 12 letzten Fällen machte ich auch Ureterkatheterisation mit Aufsammeln des Harns in sterilen Gläsern, aus jedem Ureter für sich. Alle von mir oben besprochenen Vorsichtsmaßregeln wurden

beobachtet und der Harn wie früher beschrieben untersucht. Das Resultat ist aus der Tabelle III (S. 562) ersichtlich.

Die Ureterkatheterisationen ergaben in allen 12 Fällen eitrigen Harn aus mindestens einem Ureter; in 2 Fällen handelte es sich um eine starke Pyurie, indem die durch den Ureterkatheter entleerte Flüssigkeit dünnem Eiter ähnlich war und im Glase sich in ein dichtes Eidersediment, das im Falle Nr. 7 ein Drittel des Glases ausfüllte, und in eine obenstehende diffus trübe Flüssigkeit teilte; in den übrigen Fällen war nur eine kleine Beimischung von kleinen Eitermengen bemerkbar, so daß erst bei Zentrifugierung sich ein kleiner Niederschlag bildete.

In 2 Fällen war der Harn aus beiden Uretern eiterhaltig; in diesen Fällen war der Urin aus dem linken Ureter am meisten eiterhaltig, während der aus dem rechten nur wenig Eiter enthielt. In 2 Fällen wurde Pyurie im linken Ureter und Bakteriurie im rechten Ureter gefunden; in den übrigen 8 Fällen war nur der Urin aus dem rechten Ureter eiterhaltig, während der aus dem linken in 7 Fällen nur Bakterien enthielt und in einem Falle klar und steril war.

Nachdem wir nun eine allgemeine Beschreibung der Symptome gegeben haben, werden wir sehen, wie der Krankheitsverlauf sich bei unseren 52 Patientinnen gestaltete.

In 20 Fällen setzte das Fieber gleichzeitig mit oder während der Geburt ein. Nach den Literaturangaben sollte man glauben, daß die Erkrankung sich nur sehr selten zuerst sub partu manifestiere; hier in der kgl. Entbindungsanstalt hat es dagegen unsere Aufmerksamkeit erregt, daß dies eben außerordentlich häufig der Fall ist; solche Fälle werden aber leicht übersehen, weil die Schmerzen in den Nierengegenden von den Wehen maskiert werden, und das Fieber wird unrichtig einer puerperalen Infektion zugeschrieben. In diesen Fällen bietet uns doch das Aussehen der Patientin und der Puls die Möglichkeit, den richtigen Weg ausfindig zu machen, indem das Allgemeinbefinden viel weniger beeinflußt ist als bei puerperaler Infektion, und auch der Puls ruhiger ist als bei ernster puerperaler Infektion mit hohem Fieber und Schüttelfrösten. Eine sorgfältige Untersuchung des Harnes auf Eiterzellen und Bakterien wird in diesen Fällen die richtige Diagnose ergeben.

In 15 von diesen Fällen trat die Geburt rechtzeitig ein; 8 gebaren spontan, 4 wurden mit Zange während der Austreibungsperiode entbunden, die 3 (Nr. 4, 27 und 30), weil sie vom Fieber geschwächt

Tabelle III. **Die durch Cystoskopie im Wochenbette untersuchten Fälle von Pyurie mit Fieber.**

Nr.	Alter	Anzahl früherer Geburten	Cystoskopischer Befund							Verlauf siehe Tab. IX Nr.
			Blasenschleimhaut	Blase		rechter Ureter		linker Ureter		
				Eitermenge	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	
1	21	0	natürlich	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	40
2	39	3	natürlich	Pyurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	41
3	20	0	natürlich	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	42
4	24	1	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	43
5	19	0	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	44
6	17	0	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	45
7	26	0	natürlich	starke Pyurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	starke Pyurie	B. coli	46
8	20	0	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	47
9	20	0	diffuse Röte im Collum vesica	Pyurie	B. coli und Staphyl. albi	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	48
10	30	1	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli und Streptococci	starke Pyurie	B. coli und Streptococci	50
11	20	1	natürlich	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	51
12	20	0	natürlich	Pyurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	keine Zellen	steril	52

wareu, und 1 (Nr. 48) wegen drohender intrauteriner Asphyxie; 3 (Nr. 12, 15, 35) wurden in der Erweiterungsperiode mit Zange entbunden nach vorhergehender Dilatation des Orificium ad mod. Bossi; die eine (Nr. 15), wurde zum Teil auch entbunden, weil sie einen schweren Mb. cordis hatte; die 2 anderen nur, weil sie vom Fieber sehr angegriffen waren, während eines ziemlich langdauernden Geburtsverlaufes.

In den übrigen 5 Fällen trat die Geburt vor der Zeit ein, 4mal 3—4 Wochen und 1mal 12 Wochen zu früh. In 4 von diesen Fällen war die Geburt natürlich, in einem Falle wurde (Nr. 23), weil die Geburt seit 12 Stunden dauerte und die Patientin sehr angegriffen war, Dilatation des Orificium nach Bossi und Entbindung durch Wendung und Hervorziehung vorgenommen. — Die Frage über das Verhältnis der Geburt zur Entstehung des Fiebers wird später behandelt werden.

In den übrigen 32 Fällen setzte das Fieber von einigen Tagen bis auf mehrere Monate vor der Geburt ein. Von diesen Patientinnen gebaren 11 rechtzeitig, 15 vor der Zeit, und in 6 Fällen mußte die Schwangerschaft unterbrochen werden.

Von den 11 rechtzeitigen waren 9 afebril während der Geburt, nämlich 5, deren Fieberanfälle 3 Wochen vor der Geburt eingesetzt hatten, 2 die im 7., 1 die im 6., und 1 die im 4. Schwangerschaftsmonat fieberhaft geworden waren; bei diesen 9 Patientinnen schwand das Fieber nach kürzerer oder längerer Zeit durch Bettruhe zu Hause oder im Hospital. Bei den übrigen 2 Fällen blieben die Fieberanfälle bis an die Geburt bestehen, nämlich bei einer, wo sie sich 3 Wochen vor der Geburt gezeigt hatten, und bei einer, wo sie im 7. Monat angefangen hatten; keine von diesen Patientinnen war ständig bettlägerig gewesen; die letztgenannte, die Abszesse in beiden Nieren bekam, starb gleich nach der Geburt (siehe Krankengeschichte Nr. 2).

Die 15 Fälle, wo die Patientinnen vor der Zeit gebaren, bilden eine Gruppe ernster Krankheitsfälle. Mit einer Ausnahme bestand Fieber seit Wochen oder Monaten, trotzdem sie die ganze Zeit mit Bettruhe behandelt wurden. Außer den Fieberanfällen mit springenden Temperaturen und wiederholten Schüttelfrösten wurde auch in 4 Fällen Uebelkeit und Erbrechen beobachtet; daß diese Symptome in genauem Zusammenhang mit der Krankheit stehen, ist daraus ersichtlich, daß sie die ersten, die nach der Geburt verschwanden, waren, so auch

in einem Falle, wo die Patientin während der letzten 6 Wochen vor der Geburt täglich Erbrechen und Uebelkeit gehabt hatte. In beinahe allen Fällen dieser Gruppe wurden die Patientinnen sehr blaß und entkräftet und magerten sehr ab.

Von diesen 15 Patientinnen gebaren 8 nur 2—3 Wochen vor der Zeit. Alle wurden aus dem Hospitale, wo man sie seit dem Beginn der Fieberanfälle behandelt hatte, aufgenommen; in vier von diesen Fällen setzte das Fieber 14 Tage, in zweien 1 Monat, in einem 6 Wochen, in einem 10 Wochen vor der Geburt ein.

Drei Patientinnen dieser Gruppe gebaren etwa 4 Wochen zu früh. Bei einer begannen die Fieberanfälle am Tage vor der Geburt, bei einer im 7. Schwangerschaftsmonat, schwanden während der Hospitalbehandlung, stellten sich aber wieder ein 5 Tage vor der Geburt.

Eine Patientin aus dieser Gruppe gebar 6 Wochen vor der Zeit; die Fieberanfälle dauerten seit einem Monat vor der Geburt und hielten bis an die Geburt an.

Zwei Patientinnen aus dieser Gruppe gebaren 8 Wochen vor der Zeit; sie waren im Hospital bis zur Geburt behandelt worden, die eine 5, die andere 6 Wochen, hatten täglich Fieber gehabt mit häufigen Schüttelfrösten; die eine hatte überdies täglich Erbrechen. Eine Patientin endlich gebar 12 Wochen zu früh; die Fieberanfälle setzten einige Tage vor der Geburt ein.

In 6 Fällen mußte die Schwangerschaft unterbrochen werden. Die Geburt wurde in allen diesen Fällen durch Einlegung von Champetier de Ribes Ballon eingeleitet und verlief dann spontan. In einem von diesen Fällen (Nr. 31) wurde Geburt 14 Tage vor der Zeit hervorgerufen. Die Patientin war von Schmerzen und Empfindlichkeit in der linken Nierengegend sehr gepeinigt und hatte während einer Woche starkes Fieber mit Schüttelfrösten gehabt. — In 3 von diesen Fällen wurde die Geburt 4 Wochen vor der Zeit hervorgerufen (Nr. 6, 13, 14): in dem einen begann das Fieber 1 Woche vor der Geburt, es waren heftige Schmerzen in der linken Nierengegend nebst Krämpfen und Unklarheit vorhanden; in dem anderen setzte das Fieber 5 Wochen vor der Geburt ein und blieb trotz Hospitalbehandlung bestehen; die Patientin hatte auch Kurzatmigkeit und war cyanotisch; im dritten Falle hatte die Patientin während 10 Wochen heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend gehabt, und in den 10 letzten Tagen und Nächten starkes Fieber mit Schüttelfrösten. In einem Falle (Nr. 2) wurde Frühgeburt her-

vorgerufen, 10 Wochen vor der Zeit; die Fieberfälle hatten angefangen 1 Woche vorher und die Patientin hatte auch Nephritis.

Endlich wurde Abort in einem Falle im 6. Monat eingeleitet (siehe Krankengeschichte Nr. 1).

Indem wir nun zur Beschreibung des Krankheitsverlaufes nach der Geburt übergehen, wollen wir die Bemerkung vorausschicken, daß, abgesehen von 2 Fällen, in einem, wo Patientin gleich nach der Geburt starb, und einem, wo eine langsame und bedrohliche Pyurie fortdauerte, in allen übrigen Fällen eine entschiedene Besserung eintrat.

Tödlicher Ausgang ist nur in wenigen Fällen observiert worden. Jeannin und Cathala[1]) haben jüngst einen Fall mitgeteilt: Eine 25jährige Gravida im 7. Monat, die nach einer 3wöchentlichen Hospitalbehandlung wegen starker und andauernder Fieberanfälle mit heftigem, ständigem Kopfweh nebst Schmerzen und Empfindlichkeit im Unterleibe starb. Durch Sectio caesarea wurde ein totes Kind entfernt (1550 g). Sektion: Pelves und Ureteren dilatiert, mit eitrigem Urin gefüllt; miliäre Abszesse in beiden Nieren; außerdem Pneumonie abwärts in der rechten Lunge. — In den Abszessen und im Harne wurden Bakterien gefunden, mutmaßlich Colibakterien; ihr Herzblut war steril.

Eine Sektionsbeschreibung eines anderen, gleichfalls tödlichen Falles von Pyelitis gravidarum ist jüngst von Walthard[2]) veröffentlicht worden. In diesem Falle wurde eitrige rechtseitige Pyelonephritis mit Erweiterung des Harnleiters und des Nierenbeckens und kleinen Abszessen in beiden Nieren gefunden. Außerdem waren Residuen einer abgelaufenen Endocarditis der Mitralis mit Retraktionen der beiden Segel vorhanden.

Der in der hiesigen Anstalt beobachtete tödlich verlaufene Fall von Pyelonephritis gravidarum wird hier mitgeteilt.

Krankengeschichte II.

22jährige, unverheiratete I-gravida. Früher gesund. Während der ganzen Schwangerschaft Kopfweh, Uebelkeit, Erbrechen und schlechter Appetit. Im Beginn der Schwangerschaft fiel sie eine Treppe herunter und stieß die linke Lendengegend, aber die Schmerzen nach diesem Stoß ließen bald nach. Sie wurde am 3. Mai 1906 aufgenommen, weil sie,

[1]) Jeannin et Cathala, Double pyélonephrite gravidique suppurée à colibacilles. Bulletin de la Société d'obstétrique 1905.

[2]) Walthard, Winkels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 3, II.



wegen heftiger Lendenschmerzen, glaubte in Geburt zu sein, obgleich sie erst Ende Juni gebären sollte. Sie war eine kräftige Person, wohl ernährt, von gesundem Aussehen. Uterus groß wie im 8. Monat. Frucht in Kopflage. Kein Zeichen einer anfangenden Geburt. Fieber während den 4 ersten Tagen (etwa 39°, Abends), ein Schüttelfrost. Sie klagte fortwährend über Lendenschmerzen; man fand Druckempfindlichkeit in beiden Nierengegenden, aber auch an anderen Stellen. Stethoskopie erwies natürliche Verhältnisse, in Fauces ein wenig rot; es war eine leichte Pyurie vorhanden; der Katheterharn war etwas trübe, schwach alkalisch, gab schwache Albumenreaktion; spärliches Sediment nach Zentrifugierung, in welchem Rundzellen, Spuren von Erythrocyten, einige Epithelien, einige körnige Zylinder und zahllose Stabbakterien (B. coli) gefunden wurden. Nach 4 Tagen Bettruhe war sie fieberfrei; einige Tage später machte ich Cystoskopie mit Ureterkatheterisation: kein Zeichen von Cystitis; Blasenharn ein wenig diffus trübe, sauer, mit schwacher Albumenreaktion; selbst im Zentrifugensedimente fanden sich nur wenige Zellen, meistens Epithelien, und auch nur wenige Rundzellen; aber der Harn enthielt ungeheure Mengen von Stabbakterien; ein einzelner Tropfen (ohne jeden Niederschlag) enthielt eine beträchtliche Menge; der linke Ureter lieferte beinahe ganz klaren Harn mit nur recht wenigen Epithelien und nicht besonders vielen Stabbakterien, der rechte diffus unklaren Harn mit Epithelien, einigen Rundzellen und zahllosen Stabbakterien. In allen Harnproben wurde B. coli in Reinkultur gefunden. Die Patientin wurde 17. Mai entlassen; wieder aufgenommen 10. Juni, war dann in Geburt; sie war zu Hause gewesen, ein Hospitalaufenthalt von 3 Tagen ausgenommen, und zwar meistens zu Bett. Sie hatte die ganze Zeit Schmerzen in beiden Lendengegenden gehabt, hatte viel geschwitzt und hatte häufige Schüttelfröste gehabt, sie hatte nichts anderes als Milch genossen, und auch diese behielt sie öfters nicht bei sich. Bei der Aufnahme hatte sie febriles Aussehen, das Gesicht war kongestioniert. Temperatur 38°. Puls 84, kräftig, regelmäßig, die Zunge war feucht und rein. Man fand beträchtliche Druckempfindlichkeit in beiden Nierengegenden; Stethoskopie und übrige Untersuchung ergaben nichts Abnormales.

Natürliche Geburt in II. Schädellage in 19 Stunden; das Kind war ein voll ausgetragenes, lebendes Mädchen. Während der Geburt stieg die Temperatur bis 38,3°; der Puls hielt sich gut. Der bei der Geburt steril entnommene Harn war diffus trübe, flockig und enthielt zahlreiche Rundzellen und zahllose Stabbakterien, B. coli in Reinkultur, wie in der Schwangerschaft. $^3/_4$ Stunden nach der Geburt kollabierte die Patientin plötzlich. Die Nachgeburt war noch nicht geboren und ein wenig Blut hatte sich gesammelt, doch nicht so viel, daß der Zustand einer Anämie zugeschrieben werden konnte. Verschiedene Stimulantien halfen ihr doch

etwas; noch 2½ Stunden wartete man auf die Nachgeburt und machte verschiedene Expressionsversuche; sie war sehr blaß und ein wenig cyanotisch; es war keine Erweiterung der Herzdämpfung und Herztöne waren klanglos aber rein, und sie blutete nicht. Sie wurde nun unruhig, wollte das Bett verlassen; unter Aethernarkose machte man dann Expressionsversuche nach Crédé ohne Erfolg und dann manuelle Lösung der Placenta, die an der Hinterwand des Uterus adhärierte; leichte und schnelle Lösung ohne Blutung; hierauf intrauterine heiße Ausspülung, wonach gute Kontraktion der Gebärmutter. Stimulantia wurden mehrmals gegeben, aber ungeachtet einer temporären Besserung kam Exitus 1¾ Stunden später. Sektion ergab doppelseitige Pyelonephritis mit multiplen Abszessen in beiden Nieren, leichte Anämie der Organe und Status infectiosus lienis. Beide Nieren waren geschwollen, ihre Länge 11 cm, Breite 6 cm, Dicke 4 cm. Kapseln leicht abgelöst. Das Parenchym der Corticalis war hell, schmutzig gelb, die Pyramiden waren rot. In der Corticalis beider Nieren fand man zahlreiche eitrige, hanfsamen- bis erbsengroße Abszesse — außerdem in der linken Niere ein etwa haselnußgroßer Abszeß mit zerfetzten nekrotischen Wänden. Die Mucosa der Pelves und Calices war hie und da beiderseits leicht hyperämisch, ohne weitere Veränderung; auch die Schleimhaut der Ureteren sah natürlich aus, obgleich überall Ablagerungen von dickem, gelbem Eiter vorhanden waren. Die Blasenschleimhaut war blaß, ohne Veränderungen; das Parenchym der Milz war hinfließend, ohne deutliche Zeichnung. Uebrigens fand man nichts Abnormes, auch nicht im Herzen.

Es scheint mir, daß in diesem Falle die Infektion der Urinwege die wahrscheinliche Todesursache ist, obschon die Krankheit mit akuter Anämie und Anwendung von Narkose kompliziert war.

In den übrigen 51 Fällen trat schnell nach der Geburt eine Besserung ein, indem die Fieberanfälle und zugleich die Schmerzen in der Nierengegend schwanden; dies bedeutet doch nicht Heilung, wie wir sehen werden, indem die Infektion der Harnwege oft sehr lange nach den akuten Symptomen anhält; und in einem Falle (Tab. IX, Nr. 50) trat ½ Jahr nach der Geburt eine solche Verschlechterung der immer fortdauernden Pyelitis ein, daß das Leben bedroht war (Krankengeschichte Nr. 3). Diese durch die Geburt hervorgerufene Besserung ist sehr augenfällig in dieser Gruppe von 5 Fällen, wo wir wegen des sehr schlechten Allgemeinbefindens der Patientin künstliche Geburt einleiteten; wir sehen hier von dem 6. Falle ab (Nr. 2, Tab. IX), wo Komplikation mit Nephritis vorhanden war. In diesen 5 Fällen hatten die Patientinnen vor der

künstlichen Geburt hohes Fieber mit Schüttelfrösten, heftige Schmerzen in der Nierengegend und in einem Falle hartnäckiges Erbrechen; diese Fälle hatten von einer bis an mehrere Wochen der Hospitalbehandlung getrotzt und schwanden dennoch in den 4 Fällen sehr schnell nach der Geburt, so daß in den 3 Fällen (Nr. 3, 6 und 31) gar kein Fieber post partum mehr vorhanden war, und einer (Nr. 14) war afebril von dem 3. Wochenbetttage; die fünfte Patientin (Nr. 13) hatte Fieber 13 Tage nach der Geburt; Schuld daran trug aber eine puerperale Infektion mit übelriechendem Ausfluß.

Von den übrigen 45 Fällen waren 18 nach der Geburt afebril oder doch höchstens 2 Tage nach dieser; 15 hatten Fieber bis auf eine Woche und 12 Fieber in mehr als einer Woche nach der Geburt. In der ersten Gruppe von 18 Fällen waren 14, die nach der Geburt ganz fieberfrei waren; von diesen 14 Patientinnen waren 3 (Nr. 11, 43 und 46) auch fieberfrei vor der Geburt; alle diese 3 Patientinnen hatten früher in der Schwangerschaft heftige Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und Schmerzen in den Nierengegenden gehabt; diese Anfälle schwanden doch nach einer Hospitalbehandlung von 3 Wochen und es blieben nur vage Schmerzen in den Nierengegenden zurück.

Bei 6 Patientinnen von dieser Gruppe (Nr. 8, 29, 37, 48, 51 und 52) setzten die Fieberanfälle erst während der Geburt ein. Eine Patientin (Nr. 32) hatte während des 6. Schwangerschaftsmonats heftige Fieberanfälle und Schüttelfröste mit Schmerzen in der linken Nierengegend gehabt. Nach einer Hospitalbehandlung von 3 Wochen hörten diese Fälle auf und sie blieb nun afebril bis 5 Tage vor der Geburt, als sie wieder heftige Fieberanfälle und Schmerzen in der Nierengegend bekam; 3 Patientinnen aus dieser Gruppe (Nr. 10, 24 und 38) waren während der letzten 3—4 Wochen im Hospitale behandelt worden und hatten Fieberanfälle und Schmerzen in der Nierengegend gehabt; hierzu kommt endlich noch eine Patientin aus dieser Gruppe (Nr. 5), die während der letzten 3 Wochen vor der Geburt nicht nur heftige Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und heftigen Schmerzen in der rechten Nierengegend, sondern auch Erbrechen und Krämpfe hatte; alles verschwand aber gleich nach der Geburt.

Von den übrigen 4 Fällen dieser Gruppe waren 2 (Nr. 22 und 47) vom 2. Wochenbetttage entfiebert; die Fieberanfälle der letztgenannten setzten erst während der Geburt ein; die erste aber hatte Fieber während 14 Tagen vor der Geburt gehabt; 2 (Nr. 7 und 19) waren fieberfrei von dem 3. Wochenbetttage; die erste von diesen hatte

während der letzten 3 Wochen ante partum heftige Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und Schmerzen in der linken Nierengegend, und die zweite im letzten Monat vor der Geburt recht oft Fieberanfälle mit Schüttelfrösten und starken Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Hinsichtlich der zwei folgenden Gruppen, wo das Fieber bis auf eine Woche oder länger bestehen blieb, fragt es sich, ob das Fieber der Pyurie oder einer puerperalen Infektion zu verdanken ist. Beide Gruppen müssen deshalb mit Rücksicht auf diese Frage kritisch untersucht werden. Wie zu erwarten ist, finden wir hier nicht nur unsichere Fälle, sondern auch solche, wo eine Lösung unmöglich ist.

In der einen Gruppe von 15 Fällen waren die Patientinnen fieberfrei in der 1. Woche post partum; 4 (Nr. 9, 17, 36 und 41) waren entfiebert vom 4. Wochenbetttag; bei einer von diesen setzten die Fieberanfälle erst sub partu ein, und bei einer anderen 48 Stunden früher; bei einer aber fingen sie 3 Wochen und bei einer anderen 6 Wochen vor der Geburt an und ließen trotz Hospitalbehandlung nicht nach. 4 Patientinnen (Nr. 25, 26, 42 und 44) waren fieberfrei vom 6. Wochenbetttag; von diesen hatten die 3 nur in den letzten paar Tagen vor der Geburt Fieber gehabt; aber die eine hatte trotz Behandlung in einer Klinik in den letzten 10 Wochen vor der Geburt starke Fieberfälle gehabt. 5 Patientinnen (Nr. 15, 16, 21, 27 und 33) waren fieberfrei von dem 6. Wochenbetttag; bei 2 von diesen setzten die Fieberanfälle erst während der Geburt ein; bei einer 6 Tage, bei einer 10 Tage und bei einer 3 Wochen vor der Geburt. Endlich waren 2 Patientinnen aus dieser Gruppe afebril von dem 7. Wochenbetttag (Nr. 4 und 35); bei der einen begannen die Fieberanfälle sub partu, bei der anderen 4 Tage a. p. — Bei allen Patientinnen aus dieser Gruppe schwanden die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Nierengegenden gleichzeitig mit oder kurz nach den Fieberanfällen, bei keiner von diesen Patientinnen wurden Symptome puerperaler Infektion gefunden.

Endlich werde ich die letzte Gruppe von 12 Fällen besprechen, wo Fieber in mehr als einer Woche nach der Geburt bestand. In 3 von diesen Fällen (Nr. 1, 34 und 45) war puerperale Infektion vorhanden; in dem einen Falle entwickelte sich eine Parametritis, in den 2 anderen waren übelriechender Ausfluß und Empfindlichkeit der Gebärmutter vorhanden.

In keinem von den übrigen 9 Fällen waren Zeichen einer puerperalen Infektion vorhanden, und im ganzen keine andere Ursache des Fiebers als die Pyurie nachzuweisen. 5 von diesen Patientinnen waren afebril seit dem 8. Tage des Wochenbettes (Nr. 18, 20, 23, 28 und 40); bei 2 von diesen Patientinnen setzten die Fieberanfälle erst während der Geburt ein; eine hatte während der letzten 5 Wochen täglich subjektive Febrilia und häufige Schüttelfröste gehabt, und 2 waren in bezw. 6 Wochen und 4 Monaten im Hospital behandelt gewesen; sie hatten während dieser Zeit öfters Fieber. 1 Patientin (Nr. 50) aus dieser Gruppe war fieberfrei seit dem 9., 1 (Nr. 12) seit dem 10. Tage des Wochenbettes; die Fieberanfälle setzten in beiden Fällen erst während der Geburt ein. Endlich waren 2 Patientinnen aus dieser Gruppe erst am 12. Tage entfiebert; in einem von diesen Fällen (Nr. 30) setzte das Fieber erst während der Geburt ein, und 1 (Nr. 39) hatte im 4. Schwangerschaftsmonat heftige Fieberanfälle gehabt, die nach 3 Wochen Bettruhe verschwanden. Während der Geburt war die Temperatur normal, aber im Laufe des 1. Wochenbetttages stieg sie bis 39,2° und die Patientin hatte nachher leichtes Fieber mit Abendtemperaturen um 38° bis an den 12. Tag; seitdem war sie fieberfrei. Alle diese 9 Patientinnen hatten in den ersten 2—4 Tagen des Wochenbettes Fieber mit Abendtemperaturen bis 40° und normalen oder subnormalen Morgentemperaturen; dann kam lytischer Temperaturfall und der Puls verbesserte sich auch; die Schmerzen in den Nierengegenden ließen in den ersten Wochenbetttagen nach und die Empfindlichkeit schwand mit dem Fieber oder hielt nur noch ein paar Tage an; dieser Verlauf in Verbindung mit dem Verhältnisse, daß in keinem der Fälle Zeichen einer puerperalen Infektion gefunden wurden, spricht dafür, daß die Fieberfälle auch bei diesen 9 Kranken der Pyurie zu verdanken sind.

Schließlich müssen wir den Verlauf der Pyurie nach der Geburt untersuchen. Wenn man den Harn einige Tage nach der Geburt untersucht, sieht man gewöhnlich, daß er trübe ist und ein größeres Sediment als der bei der Geburt entnommene Urin gibt; dies bedeutet doch keine Verschlechterung des Entzündungsprozesses, sondern erklärt sich nur dadurch, daß der Harn nun aus beiden Uretern leichter abfließt, denn gleichzeitig bessert sich das Allgemeinbefinden; die Schmerzen in der Nierengegend lassen nach und bei den folgenden Untersuchungen (in unseren Fällen alle 3 Tage) sieht man, daß die

Eitermenge des Harns ständig abnimmt, und die Pyurie wird allmählich zu Bakteriurie gewandelt.

In den Fällen 35—52 (Tab. IX) habe ich selbst dem Verlauf der Pyurie folgen können, sowohl in der Entbindungsanstalt als später, indem ich die Patientinnen etwa 6 Wochen nach der Geburt wieder untersuchen konnte (in der gynäkologischen Poliklinik).

Wenn wir von dem Fall (49), wo Patientin gleich nach der Geburt starb, absehen, bleiben also 17 Fälle zurück; von diesen wurden 4 dem Hospitale überwiesen, 2 am 9., 1 am 10., 1 am 17. Wochenbetttage; sie hatten noch leichte Pyurie, die nach einigen Wochen unter der Hospitalbehandlung schwand. Untersuchen wir die Sachlage bei den übrigen 13 Patientinnen, finden wir 2 (Nr. 47 und 51), bei welchen die Pyurie schon am 8.—10. Tag in Bakteriurie überging; bei 10 von diesen Patientinnen schwand die Pyurie nach 3—6 Wochen post partum; alle hatten sie bei der Untersuchung, etwa 6 Wochen nach der Geburt, starke Bakteriurie, indem der Harn mehr weniger diffus trübe war und zahlreiche Stabbakterien enthielt, aber nur wenige Zellen. Endlich kam 1 Fall vor (Nr. 50, siehe unten Krankengeschichte Nr. 3), wo die Pyurie monatelang anhielt und späterhin sehr ernste Komplikationen hervorrief.

In den übrigen 34 ersten Fällen müssen wir uns an die Journalberichte halten; unter diesen waren 6 Fälle (Nr. 4, 23, 26, 27, 32, 36), wo man annehmen kann, daß die Pyurie 12—14 Tage post partum in Bakteriurie überging, indem der Harn später eiweißfrei und beim Gebrauche von Hexamethylentetramin mehr weniger hell wurde. 10 Patientinnen (Nr. 7, 15, 17, 18, 19, 24, 25, 28, 33 und 34) wurden am 10.—12. Wochenbetttage dem Hospitale überwiesen, weil eine mehr weniger starke Pyurie noch vorhanden war; 2 von diesen (Nr. 24 und 25) hatten noch leichte Pyurie, als sie aus dem Hospitale entlassen wurden, bezw. 7 und 9 Wochen post partum; bei den übrigen schwand die Pyurie nach einem Hospitalaufenthalte von wenigen Wochen; 1 Patientin mit einer recht starken Pyurie wurde am 11. Wochenbetttage entlassen, weil sie sich weigerte, sich nach dem Hospitale überführen zu lassen; die übrigen 19 Patientinnen wurden nach ihrer Heimat entlassen 10—14 Tage nach der Geburt, und man kann annehmen, daß sie zu dieser Zeit ganz leichte Pyurie oder Bakteriurie hatten. Wir sehen somit, daß die Pyurie in einigen Fällen einige Monate post partum bestehen blieb, daß sie aber meist schon einige Wochen nach der Geburt in Bakteriurie überging.

Ich werde nun den einen Fall beschreiben, wo Pyurie noch $^1/_2$ Jahr post partum bestand und sehr ernsthafte Komplikationen hervorrief, die eine Operation nötig machten.

Krankengeschichte III.

Eine 30jährige, verheiratete II-gravida wurde 15. Juni 1906 in die Kgl. Entbindungsanstalt aufgenommen.

Während der Kindheit und dem Heranwachsen war sie gesund gewesen. 5. Oktober 1900 wurde sie für Bruch in einem Provinzkrankenhaus operiert; einige Tage später bekam sie Urinretention während 48 Stunden und wurde katheterisiert; danach hatte sie schmerzhafte Pollakiurie; sie gibt an, daß sie Blasenentzündung hatte und deshalb einige Zeit Blasenspülungen bekäme; etwa einen Monat später hatte sie Typhus; sie war $^1/_2$ Jahr bettlägerig; während dieser Krankheit war sie eine Zeitlang sehr heruntergekommen. Bei der Entlassung im April 1901 war sie vollständig gesund und merkte bis zur ersten Schwangerschaft 3 Jahre später keine Harnbeschwerden.

Erste Geburt 10. März 1904 zu Hause; in der letzten Hälfte der Schwangerschaft hatte sie starke Schmerzen in der linken Nierengegend und häufigen Harndrang, der Urin war trübe; ein Arzt behandelte sie 3 Monate mit Blasenspülungen; sie hatte keine subjektive Febrilia; die Temperatur wurde nicht genommen. Diese Symptome ließen post partum nach, doch hatte sie während einiger Zeit recht häufiges Harnen und ab und zu Schmerzen in der linken Nierengegend. In der gegenwärtigen zweiten Schwangerschaft hatte sie, die ersten paar Monate ausgenommen, häufige Anfälle von starken Schmerzen in den beiden Nierengegenden gehabt, meist in der rechten. Bei der Aufnahme in die Entbindungsanstalt lag das Kind in Kopflage mit Vorfall von Arm und Nabelschnur. Nach Reposition in Narkose ging die Geburt von einem ausgetragenen Kinde übrigens natürlich; die Patientin hatte keine Fieber. Der vor der Geburt steril entnommene Urin war trübe, sauer, gab mittelstarke Eiweißreaktion und enthielt sehr viele Rundzellen und Bakterien. Nach der Geburt fand man bedeutende Empfindlichkeit der rechten Niere, deren unterster Pol fühlbar war, und auch dem rechten Harnleiter entlang. — In den nächsten Tagen hatte sie häufiges Harnen; die Temperatur war bis zum 9. Tag post partum abends ein wenig über 38°, dann normal. Während der ersten Tage des Wochenbettes ließen die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der rechten Niere nach, nun stellten sich aber stärkere Schmerzen in der linken Nierengegend ein. Am 7. Wochenbettstage wurde Cystoskopie mit Ureterkatheterisation gemacht; es war dann keine Empfindlichkeit in den Nierengegenden vorhanden und keine Zeichen der Cystitis. Der Blasenharn war flockig, trübe, schwach sauer, gab geringe Albumen-

reaktion; mikroskopisch fand man viele polynukleäre Rundzellen, einige Epithelien und sehr viele kurze, dicke Stabbakterien. Der Urin aus dem rechten Ureter war ein wenig flockig; im Zentrifugensediment fand man viele Rundzellen, zahllose Stabbakterien und viele Kettenkokken; der Urin aus dem linken Ureter war stark flockig und getrübt, setzte ein eitriges Sediment ab, weit größer als das des Blasenharns, aus Rundzellen, zahllosen Stabbakterien und Kokkenketten bestehend. Die Streptokokken entfärbten sich nicht nach Grams Methode; Züchtung aus den drei Harnproben ergab B. coli in Reinkultur. Bei der Entlassung am 16. Tage nach der Geburt war der Urin noch diffus trübe, gab schwache Albumenreaktion und enthielt noch viele Rundzellen. Bei einer Untersuchung 6 Wochen nach der Geburt befand die Patientin sich wohl, hatte aber immer Eiter im Harne und sehr zahlreiche Stabbakterien. Zirka 14 Tage später machte sie zu Hause eine Bandwurmkur durch, danach bekam sie wieder Lendenschmerzen und häufiges schneidendes Harnen. Die Symptome hielten während der nächsten Monate an; bisweilen hatte sie Erbrechungen; sie fühlte sich schwach, hatte aber keine subjektive Febrilia; sie wurde dann aufgenommen zur Observation an der Klinik 14. Januar 1907, etwa ½ Jahr nach der Geburt. Sie war dann recht gut ernährt, von natürlichem Aussehen, die linke Nierengegend war empfindlich. Die Cystoskopie ergab wie früher eitrigen Urin in beiden Harnleitern. Die Harnmenge während 24 Stunden wurde auf Tuberkelbazillen untersucht, mit negativem Resultat. Uterus, der retroflektiert lag, wurde aufgerichtet und ein Hodgesches Pessarium appliziert; das Harnlassen war fortdauernd sehr häufig, bis 25mal in 24 Stunden. Die Temperatur war normal während des ganzen Aufenthaltes (18 Tage). Röntgenuntersuchung zeigte bohnengroßen Schatten, vielleicht Calculus, im rechten Ureter oder Pelvis. 31. Januar wurde sie dann der Abteilung C. des Frederiks-Hospitals überwiesen (Prof. Rovsing). Bei der Untersuchung fand man keine lose Nieren; wenn die Patientin aufrecht stand, fühlte man deutlich den untersten Pol der rechten Niere, die nicht empfindlich war. Pezzers Katheter wurde eingeführt; eine Probe des Blasenurins ergab kräftige Eiweißreaktion. Mikroskopisch fand man Epithelien, Rundzellen, Fragmente hyaliner und körniger Zylinder. Die Blasendrainage wurde bis 26. Februar fortgesetzt, in diesem Zeitraume hatte sie 3 Tage und Nächte Fieber, das einer Angina zu verdanken war; übrigens war sie afebril. Urin stets trübe. Eine neue Röntgenunsersuchung zeigte wie früher Schatten in der Nierengegend, vor dem Proc. transv. des zweiten Lumbarwirbels. Man entschloß sich zur Operation, in der Hoffnung, die Ursache der langdauernden und hartnäckigen Pyurie entfernen zu können. Unter Aethernarkose wurde dann rechtseitiger Lumbalschnitt gemacht. Die Niere war an der Umgegend außer-

ordentlich adhärent und ließ sich nicht lösen, ohne daß die Membrana propria an den genannten Entzündungsadhärenzen hängen blieb. Die Niere war sehr knotig, ihr Gewebe etwas gelblich, stark fibrös verändert, Pelvis schien nicht besonders gespannt, die Wand war aber verdickt; kein Stein konnte gefühlt werden; da man aber nicht sicher war, weil die Röntgenphotographie ja Stein zeigte, wurde Inzision gemacht, und man fand auch wirklich ein kleines Konkrement von der Größe eines Hirsekornes, das entfernt wurde. Ein Stück Niere wurde exzidiert um mikroskopisch untersucht zu werden. Drain wurde in Pelvis hereingeführt und die Wunde rund herum fixiert. Die Niere wurde reponiert und mit Lapisgazemèchen umgeben. Ständige Drainage der Blase mit Pezzers Katheter. Mikroskopie des exzidierten Nierenstückes (Prosektor Ipsen): Stark geänderte Teile, die das bekannte Bild der Schrumpfniere mit hyalinen Glomeruli, dilatierten Kanälen mit niedrigem Epithel und neue Bindegewebsbildungen zeigten. Aus diesen sehr geänderten Stellen fand man plötzlichen Uebergang in beinahe normales Nierengewebe, in welchem nur hie und da hyaline Glomeruli gefunden wurden; hier war doch auch an einigen Stellen ein wenig Rundzelleninfiltration. Das Epithelium der Kanäle war meistens wohlbewahrt, aber hie und da entfärbt oder doch schlecht gefärbt, mit ein wenig faserigem und unregelmäßigem Protoplasma.

Am Tage nach der Operation stieg die Temperatur stark; die Patientin war in den nächsten Tagen sehr heruntergekommen, klagte über Kopfweh und hatte mehrmals Erbrechen. Die Diurese war sehr sparsam. In den folgenden Tagen gab man subkutane Salzwasserinjektionen an 2000 ccm; allmählich wurde die Diurese reichlicher und es trat nach und nach Besserung ein, aber noch einen Monat nach der Operation hatte sie ab und zu Erbrechen. Sowohl der vom Drain aufgesammelte Harn als der aus der Blase zeigte fortdauernd starke Albumenreaktion. Die Temperatur war in den nächsten 3 Monaten öfters erhöht, am Abend 38—39°, bisweilen recht starker Anstieg während einiger Tage, und dann wieder andere Tage mit normaler Temperatur. Die Operationswunde war ständig ohne Reaktion. Wahrscheinlich stammt das hartnäckige Fieber von dem Leiden im linken Ureter; man gedachte denn auch hier zu operieren.

Es handelte sich mithin um einen Fall von Pyelitis gravidarum, wo die Pyurie sehr lange nach der Geburt bestehen blieb und eine Operation ½ Jahr post partum notwendig machte und das Leben der Patientin ernstlich gefährdete.

Wie aus der oben gegebenen Darstellung ersichtlich ist, hatte eine nicht geringe Anzahl von den in der Tabelle IX genannten

Patientinnen leichte Pyurie bei der Entlassung; das spätere Schicksal dieser Fälle ist mir jedoch meistens unbekannt geblieben, weshalb ich nicht sagen kann, ob der hier beobachtete Verlauf eine Ausnahme bildet oder nicht; ich glaube jedoch nicht, daß dieser Fall vereinzelt ist, denn wir haben für den Augenblick einen ganz ähnlichen Fall unter Observation in der Entbindungsanstalt, und in der Literatur sind Fälle von schwerer Pyelitis veröffentlicht, die wahrscheinlich mit einer früheren Gravidität in ursächlicher Beziehung stehen.

Zum Schluß soll der Verlauf der Bakteriurie besprochen werden. In der Entbindungsanstalt bekamen alle Patientinnen mit Pyelitis oder Bakteriurie Hexamethylentetramin oder Salol; unter dieser Behandlung sieht man gewöhnlich, wenn es sich um Bakteriurie handelt, daß der Urin rapid hell wird; es bedeutet doch nicht viel, wenn die Journale angeben, daß der Harn nach so und so langer Zeit hell wurde; denn ich weiß aus Erfahrung, daß eine solche Besserung der hier besprochenen schweren Fälle von Bakteriurie nur vorübergehend ist, und daß der Harn sich wieder trübt, wenn man mit dem Mittel sistiert. — In 2 Fällen sah ich jedoch den Harn 6 und 8 Wochen nach der Geburt steril werden; in 6 Fällen war die Bakteriurie 3 Monate, in 1 Fall 1/2 Jahr und in 1 Fall noch 2 Jahre nach der Geburt vorhanden. — Obschon ich diesen Bakteriurien nicht recht lange folgen konnte, glaube ich dennoch, mit anderen Verfassern, daß die Bakteriurien gewöhnlich von sehr langer Dauer sind, und daß diese Häufigkeit der Rezidive der Pyelitis in graviditate dadurch erklärt werden kann, daß perisistierende Bakteriurie in einer folgenden Schwangerschaft wieder in Pyurie übergeht.

Blicken wir nun zurück auf die hier gegebene Darstellung, sehen wir, daß die Fälle von Pyelitis gravidarum, die zu dieser Gruppe gehören, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild darbieten, mit prägnanten Symptomen, die auf die Art und Stelle der Erkrankung hinweisen. Die Temperaturkurve ist wie bei einer septischen Infektion und die Schmerzen gewöhnlich zu den Nieren und den Uretern bestimmt lokalisiert. Der Verlauf der Krankheit zeigt ihre Abhängigkeit von der Gravidität; sie setzt in der letzten Hälfte der Schwangerschaft ein, oft, vielleicht am öftesten, sub partu, und mit der Geburt tritt in allen Fällen eine schnelle Besserung ein, und in vielen Fällen verschwinden die Symptome gleich. Ein anderes Verhältnis, das auch die Abhängigkeit von der Gravidität bestätigt,

ist die Neigung zu Rezidiven in den folgenden Schwangerschaften; man hat 5 Rezidive bei demselben Individuum beobachtet.

Die Pyelitis gravidarum et puerperarum mit Fieber muß als eine sehr ernsthafte Krankheit aufgefaßt werden, die augenblickliche Gefahr für die Patientin mitführen kann, die chirurgische Eingriffe nötig machen kann, und die einen bleibenden Schwächezustand der Patientin verursacht unter der Form einer sehr hartnäckigen Bakteriurie.

Wir werden uns nun der zweiten Gruppe zuwenden.

II. Leichtere Fälle von Pyurie ohne Fieber (die latente Form von Pyelitis).

Diese Fälle wurden erst als eine selbständige Form von Pyelitis gravidarum von Bredier[1]) in 1902 beschrieben, in einer Arbeit aus der Abteilung Champetier de Ribes, und später von Legueu[2]), Bar und Cathala.

Daß Pyurie sich häufig bei Schwangeren vorfindet, hat nicht der Aufmerksamkeit der Verfasser entgehen können, die systematische Untersuchungen des Harns Gebärender und Schwangerer auf Albumen und Formelemente unternommen haben. Wie bekannt, liegen eine Reihe solcher Arbeiten vor, die das Verhältnis zwischen Eklampsie und Albuminurie bei Schwangeren untersuchen. Zwei wichtige Arbeiten dieser Art sind in der hiesigen Entbindungsanstalt ausgeführt worden, nämlich die von Ingerslev[3]) und die von Leopold Meyer[4]). Leopold Meyer untersuchte eine Reihe von 1138 nicht ausgewählten Gebärenden und fand nur 33 Fälle von Pyurie, also 2,9 %; der Verfasser hat überdies eine Anzahl Pyurien gefunden, wo auch Zylinder im Harne vorhanden waren.

Bredier gibt an, daß diese bestimmte Form der Schwangerschaftspyelitis gern am Schlusse der Gravidität einsetzt, im Gegensatz zur akuten, febrilen Form, die meist in der Mitte der

---

[1]) Bredier, Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites. Thèse de Paris 1902.

[2]) Legueu, De la pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité. IV. Congrès périodique de Gynécologie.

[3]) Ingerslev, Bidrag til Eklampsiens Atiologie, Prognose og Behandling. Dissert. Kopenhagen 1879 u. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 2.

[4]) Leopold Meyer, Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15.

Schwangerschaft anfängt; wie wir später sehen werden, ist diese Angabe ganz irreführend.

Da wir in dieser Gruppe alle Fälle von Pyelitis ohne Fieber zusammenfassen, finden wir recht verschiedene Krankheitsbilder: Fälle, wo die Patientinnen starke Schmerzen haben, die so genau zu den Nieren und Ureteren lokalisiert sind, daß wir, wenn wir Eiter im Harne finden, nicht gut bezweifeln können, daß Pyelitis vorhanden ist — und anderseits treffen wir Fälle, wo die Pyurie das einzige Symptom der Krankheit ist.

Die hier mitgeteilte Krankengeschichte ist ein Beispiel der ersteren Fälle, mit Schmerzen in der Nierengegend.

Krankengeschichte IV

betrifft eine 26jährige, unverheiratete I-gravida, die früher immer gesund war, bis sie im 5. Schwangerschaftsmonat plötzlich Schmerzen in der rechten Nierengegend bekam. Die Schmerzen waren sehr heftig, kamen in langdauernden Anfällen und strahlten abwärts gegen die Blase. Sie war dann 10 Tage bettlägerig in einer Klinik und wurde mit Umschlägen behandelt; sie hatte vorher subjektive Febrilia gehabt, aber während des ganzen Klinikaufenthaltes blieb die Temperatur normal. Später ging sie herum, aber die Schmerzen in der linken Nierengegend dauerten fort, in den letzten 5 Tagen ante partum waren sie auch in der linken Nierengegend vorhanden. Sie hatte keinen Appetit, fühlte sich immer sehr müde und abgemattet und magerte beträchtlich ab.

Bei der Aufnahme in die Entbindungsanstalt war sie mager, zart gebaut, sah blaß aus. Temperatur und Puls waren normal; die Zunge war natürlich. Die Stethoskopie ergab nichts Abnormes. Fundus uter. war zwei Querfinger vom Proc. ensiformis. Das Kind lag in II. Schädellage. Die Geburt eines ausgetragenen, lebenden Mädchens verlief natürlich in 22 Stunden.

Der ante partum steril entnommene Harn war stark flockig, trübe, gab sehr schwache Eiweißreaktion; mikroskopisch wurden im Zentrifugensediment zahlreiche polynukleäre Rundzellen, einige Epithelien, einige rote Blutkörperchen und zahlreiche Stabbakterien gefunden, die letzteren wurden nach Grams Methode entfärbt: Züchtung des Harns ergab B. coli in Reinkultur.

Während der ersten 24 Stunden post partum stellten sich starke Schmerzen in der rechten, minder starke in der linken Lendengegend ein, es war beträchtliche Empfindlichkeit der rechten Nierengegend vorhanden. Sie bekam Milchdiät, Wildungerwasser und Hexamethylentetramin. Die Temperatur war normal während des ganzen Wochenbettes, ausgenommen

dem 4. Wochenbetttage, wo sie Abends bis 38,2° anstieg. Die Empfindlichkeit der rechten Nierengegend schwand am 6. Wochenbetttage. An diesem Tage wurde Cystoskopie mit Ureterkatheterisation gemacht; man fand keine Zeichen einer Cystitis. Der Blasenharn war diffus flockig, trübe; im Zentrifugensediment fand man vereinzelte Rundzellen, viele Epithelien und zahllose Colibazillen; keine Tuberkelbazillen. Vom rechten Ureter wurde diffus flockiger unklarer Harn aufgefangen; das Zentrifugensediment dieses Harns zeigte viele Rundzellen, Epithelien und Stabbakterien; der Urin aus dem linken Ureter war klar, mit wenigen feinen Flocken; das Zentrifugensediment enthielt Epithelien und viele Stabbakterien. Die Patientin wurde aus der Entbindungsanstalt am 11. Wochenbetttage entlassen. Sechs Wochen nach der Geburt wurde eine neue Untersuchung des Harnes gemacht; er war diffus unklar, sauer, ohne Eiweißreaktion. Die Unklarheit war großen Mengen von Colibazillen zu verdanken. 1/2 Jahr nach der Geburt kam sie wieder zur Untersuchung; sie klagte, daß sie nach der Geburt nicht wieder zu Kräften gekommen war, und sie hatte noch ab und zu Schmerzen in beiden Nierengegenden; das Harnen war normal häufig, nicht schneidend. Der Harn war noch immer diffus trübe, enthielt zahlreiche Colibazillen, aber keine Zellen.

Solche Fälle, wo die Patientin starke Schmerzen in den Nierengegenden hat, aber kein Fieber, kommen selten vor; weit häufiger sieht man Pyurie als einziges Symptom der Krankheit. Zwischen diesen beiden Polen findet man alle möglichen Uebergänge; wir begegnen Patientinnen, die ständig oder in langdauernden Anfällen Schmerzen in der einen oder in beiden Lenden haben, Schmerzen, die weder nach ihrem Charakter noch nach ihrer Lokalisation entschieden anzeigen, daß Nieren und Harnleiter der Sitz der Krankheit sind, und die leicht mit Wehen verwechselt werden. Noch häufiger kommt es vor, daß sie mehr als Lendenbrüchigkeit oder nur als Müdigkeitsgefühl beschrieben werden.

Es gibt also Fälle mit starken Schmerzen, bestimmt zu den Nierengegenden lokalisiert, Fälle mit mehr weniger vagen Lendenschmerzen und, am häufigsten, Fälle ohne Schmerzen. Andere Symptome der Krankheit findet man nicht; gewiß, die Patientinnen geben oft an, daß sie schon seit den ersten Schwangerschaftsmonaten häufiges Harnlassen gehabt haben, und daß der Urin, insbesondere der Nachturin, unklar und übelriechend gewesen ist; aber keins von diesen Symptomen zeigt mit Bestimmtheit eine Infektion der Harnwege an; denn solche Klagen hören wir überaus häufig von

Schwangeren, selbst wenn der Blasenharn steril ist; das häufige Urinieren ist dem Druck des Uterus oder des vorliegenden Kindsteiles auf die Blase zu verdanken; und bekanntermaßen zersetzt sich der Urin Schwangerer sehr rapid, nachdem er entleert worden ist. Ursache dieses bekannten Phänomens ist sehr wahrscheinlich die Beimischung von Sekreten aus der Vulva und Vagina, die die Bakterienentwicklung erleichtert. Solche Symptome sind somit ohne Belang für die Erkenntnis der Krankheit und namentlich würde man falsch folgern, wenn man auf diese Grundlage über die Zeit des Beginnes der Pyelitis urteilen wollte.

In allen Fällen muß der steril entnommene Harn auf Eiter und Bakterien untersucht werden, um zur richtigen Diagnose zu gelangen, und in der großen Mehrzahl der Fälle ist die Pyurie das einzige Symptom der Krankheit; in diesen kann die Krankheit also mit Recht latent genannt werden; die verhältnismäßig wenigen Fälle, die uns hinderten, die ganze Gruppe die latente Form zu benennen, würden vielleicht, wenn nur sorgfältig genug beobachtet, in der Gruppe Pyurie mit Fieber ihren Platz finden.

Die Eitermenge, die wir in dem Urin finden, ist verschieden groß; allein wir begegnen nimmer so beträchtlichen Eitermengen, wie in einigen Fällen der früher beschriebenen Gruppe Pyurie mit Fieber; der Harn setzt nimmer ein ordentliches Sediment ab; höchstens bemerkt man den Eiter als feine, gelbliche Flocken; meist zeigt der Harn nur mehr wenig diffuse, recht dichte Unklarheit (bouillon troublé); schütteln wir das Glas mit dem Urin gegen das Licht, sieht man wie eine kleine Rauchsäule vom Boden durch die Flüssigkeit sich erheben; diese Form der Unklarheit ist beinahe charakteristisch für die Coliinfektionen; die Ursache ist, daß der Harn so mit Bakterien überfüllt ist, daß man in einem Tropfen ein dichtes Wimmeln von beweglichen Stabbakterien finden wird; der Harn reagiert dann sauer und hat einen unangenehmen würzigen Geruch; er gibt Eiweißreaktion, der beigemischten Eitermenge entsprechend; Zentrifugierung gibt ein geringes Sediment, in welchem außer den Bakterien viele Rundzellen, verschieden geformte Epithelien und in der Regel auch Schatten roter Blutkörperchen gefunden werden; in gefärbten Präparaten sehen wir, wie die Zahl der Bakterien diejenige der Zellen weit übertrifft. In anderen Fällen ist die Trübung weniger diffus, sammelt sich mehr wolkenartig oder ist mehr flockig; dies bemerkt man am häufigsten, wenn die In-

fektion Kokken zu verdanken ist; der Urin reagiert dann alkalisch oder amphoter; es ist doch nur bei Coliinfektionen, daß das Aussehen und der Geruch des Harns als charakteristisch bezeichnet werden kann.

Die Diurese ist bei diesen Krankheiten immer reichlich.

Die Anzahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle (Bredier, Balatre, Cathala und Opitz) ist nicht groß. Zieht man die Fälle, wo die Patientinnen Schmerzen in der Nierengegend hatten, ab, und rechnet man nur die wirklich latenten Fälle von Pyurie mit, wird die Zahl sehr klein; ich habe nur 15 Fälle finden können.

Wie aus der Tabelle I (das Journalmaterial) ersichtlich, wurden bei den 7684 Gebärenden 414 Fälle von Pyurie ohne Fieber beobachtet; durch meine systematischen Untersuchungen (Tab. II) von dem Harne 392 Gebärender fand ich 18 Fälle; überdies habe ich, außer der zusammenhängenden Reihe, 18 Fälle beobachtet und untersucht; in allem also 36 Fälle, wo ich bakteriologische Untersuchungen angestellt habe.

Das Leiden findet sich am öftesten bei Erstgebärenden; denn wie aus Tabelle I ersichtlich, zeigt das Journalmaterial 4566 I-para mit 283, und 3118 Multipara mit 131 Fällen, bezw. 6,19 und 4,2%; und unter den 36 bakteriologisch untersuchten Fällen kamen die 22 bei I-para vor.

Die Bakterienbefunde waren in den 36 Fällen, wo ich den Blasenurin auf Bakterien untersuchte:

B. coli	in Reinkultur . . .	31 mal,
Streptococc..	„ „ . . .	2 „
Staphylococc. alb.	„ „ . . .	1 „
B. coli und Staphylococc. alb.	„ „ . . .	2 „

Wann in der Schwangerschaft die Krankheit einsetzt, wird natürlich nicht durch die Krankengeschichten erläutert, weil die Pyurie meist das einzige Symptom der Krankheit ist; aber aus meinen unten beschriebenen systematischen Harnuntersuchungen bei Schwangeren geht es hervor, daß die Pyurie zu jeder Zeit in der letzten Hälfte der Schwangerschaft auftreten kann, und daß sie in einigen Fällen erst während der Geburt auftritt.

Um nun zu entscheiden, ob die Pyurie einem Leiden in den Ureteren oder in Vesica zu verdanken ist, muß man Cystoskopie mit Ureterkatheterisation machen; aber es ist im voraus sehr wenig

wahrscheinlich, daß die Ursache der Pyurie eine Cystitis ist, denn nur für eine Minderzahl der Fälle findet man notiert, daß die Patientinnen häufiges oder schmerzhaftes Harnen gehabt haben; und diese Symptome, die in den allermeisten Fällen im Beginn der Schwangerschaft zugegen waren, sind nur vorübergehend gewesen, und in keinem der großen Anzahl Fälle des Journalmaterials wurden prägnante Zeichen einer Cystitis gefunden.

In den 22 Fällen, die in der Tabelle IV aufgeführt sind, habe ich im Wochenbette Cystoskopie mit Ureterkatheterisation gemacht; außerdem habe ich in anderen 8 Fällen, gleichfalls im Wochenbette, nur die Blase cystoskopisch untersucht; in einem von diesen letzten Fällen fand ich Zeichen einer leichten Cystitis des Collum vesicae mit diffuser Röte der Schleimhaut und ein paar kleine, weißliche Belegungen; in keinem der übrigen 29 Fälle fand ich Zeichen einer Cystitis.

In den 22 Fällen, wo ich zugleich die Ureteren katheterisierte, wurde diese Untersuchung am 4.—6. Wochenbetttage ausgeführt. Die Untersuchungen und das Aufsammeln der Urinproben wurden mit den aseptischen Kautelen, die ich oben beschrieben habe, vorgenommen.

Der Blasenurin enthielt in allen Fällen Eiter; aber nur in einem Falle (Nr. 6) wurde der Eiter als deutliche Flocken in dem diffus trüben Harn gesehen; in den übrigen Fällen war der Urin nur mehr weniger diffus unklar, in einigen Fällen mit ganz feinen Flocken; in keinem von diesen Fällen ergab die Zentrifugierung mehr als ein ganz geringfügiges Sediment. — Ursache der Infektion war in 19 Fällen B. coli, in 1 Falle Staphylococcus albus, und in 2 Fällen B. coli zusammen mit Staphylococcus albus.

Wie die Tabelle IV angibt, wurde in 13 von den 22 Fällen eiterhaltiger Urin aus dem einen Ureter aufgesammelt, in 8 Fällen von dem rechten und in 5 Fällen von dem linken; der Urin von dem anderen Ureter war in 1 Falle klar und steril, in den übrigen 12 Fällen enthielt er wohl eine größere oder geringere Menge Bakterien, aber nur wenige Zellen, und dann so gut wie nur Epithelien. In den restierenden 9 Fällen enthielt der aufgefangene Urin so wenige Rundzellen, daß man ihn nicht als eiterhaltig bezeichnen kann; in 2 von diesen Fällen war der Harn aus dem anderen Harnleiter steril, aber in 7 Fällen enthielt der Urin aus beiden Ureteren außer einer großen Menge von Bakterien und einigen Epithelien nur vereinzelte Rundzellen.

Im Gegensatz zu den Fällen von Pyurie mit Fieber (siehe Tab. III), wo wir in allen Fällen eitrigen Urin zum mindesten aus dem einen Harnleiter fanden, wurde in diesen Fällen von Pyurie ohne Fieber nur in 13 von den 22 Fällen eitriger Ureterurin gefunden, und nur vom einen Harnleiter; in 9 von diesen Fällen war der Ureterurin so arm an Rundzellen, daß man den Fall nicht als Pyurie, sondern als Bakteriurie bezeichnen kann.

Bedenkt man, wie schnell nach der Geburt die leichteren Fälle von Pyurie in Bakteriurie (siehe unten) übergehen, ist es wohl erlaubt, anzunehmen, daß auch in den Fällen, wo ich 4—6 Tage nach der Geburt bei der Cystoskopie nur bakterienhaltigen Ureterurin vorfand, eitriger Ureterurin während oder nach der Geburt vorhanden gewesen ist; diese Vermutung wird durch meine Untersuchungen in der letzten Hälfte der Schwangerschaft bekräftigt, indem ich in allen Fällen mit Eiter im Blasenharn auch den Urin aus wenigstens dem einen Ureter eiterhaltig fand.

Was den Verlauf dieser Fälle von Schwangerschaftspyelitis betrifft, so ist er nach den Angaben der Literatur sehr gutartig; Legueu sagt z. B.: nées avec la grossesse, elles disparaissent avec elle; dies kann doch mit einigem Recht nur von der Suppuration gesagt werden; die Infektion selbst kann sehr lange anhalten.

Eine Untersuchung des Journalmaterials zeigt, daß die Pyurie in so gut wie allen Fällen von dem 7.—9. Wochenbetttage ab verschwunden ist, indem der Harn seit diesem Zeitpunkte eiweißfrei war; in einigen Fällen war dies schon der Fall vom 4. Tage ab; man darf somit annehmen, daß, wenn der Urin dennoch in einigen von diesen Fällen Eiter enthielt, ist die Quantität überaus gering gewesen. In den 22 Fällen (Tab. IV) habe ich den Harn mikroskopisch untersucht, auch nachdem er nicht länger Albumenreaktion gab; es zeigte sich dann, daß der Uebergang von Pyurie in Bakteriurie ganz allmählich geschieht, so daß man bei Untersuchung nach Zentrifugierung viele Rundzellen im Harne vorfindet, nicht nur Tage, aber oft Wochen, nachdem er nicht mehr Albumenreaktion gibt. Die Bezeichnung Bakteriurie habe ich in Tabelle IV nur gebraucht, wenn ich, nach Zentrifugierung, zwischen den zahlreichen Bazillen nur sehr wenige Zellen und dann überwiegend Epithelien fand. — Wie aus der Tabelle ersichtlich, trat diese Veränderung des Urins nur in 1 Falle schon am 7. Wochenbetttage ein, in 15 Fällen am

Tabelle IV. **Die durch Cystoskopie mit Ureterkatheterisation im Wochenbette untersuchten Fälle von Pyurie ohne Fieber.**

Nr.	Alter der Patientin	Anzahl früherer Geburten	Fruchtlage	Verlauf der Geburt	Reife des Kindes	Cystoskopischer Befund: Blasenharn		Harn aus dem rechten Ureter		Harn aus dem linken Ureter		Spätere Untersuchung des Blasenharns
						Gutachten über beigemischte Eitermenge	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	
1	26	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli Staphyl. albus	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie 1 Monat nach der Geburt
2	24	1	Steiß	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 1 Monat nach der Geburt
3	21	0	Schädel	natürlich	4—6 Wochen zu früh	Pyurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 14 Tage nach der Geburt
4	19	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	Staphyl. albus	Bakteriurie	Staphyl. albus	Bakteriurie	Staphyl. albus	Bakteriurie 1 Monat nach der Geburt
5	35	5	Schädel	natürlich	12 Wochen zu früh	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie 11 Tage nach der Geburt
6	26	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	starke Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 6 Woch. nach der Geburt
7	27	0	Steiß Eklampsie	Dilat. Bossi	2—3 Wochen zu früh	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 1 Monat nach der Geburt
8	20	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	leichte Pyurie	B. coli	steril	steril	Bakteriurie vom 9. Tage nach der Geburt

9	21	0	Schädel	natürlich	Abort VI—VII	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie vom 14. Tage nach der Geburt
10	20	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli	steril	steril	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie vom 9. Tage nach der Geburt
11	34	2	Schädel	natürlich	etwa 14 Tage zu früh	Pyurie	B. coli	steril	steril	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie vom 9. Tage nach der Geburt
12	22	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie 1 Monat nach der Geburt
13	29	0	Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie vom 9. Tage nach der Geburt
14	33	1	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 7 Tage nach der Geburt
15	22	1	Schädel	natürlich	ausgetragen	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie v. 20. T. nach der Geburt
16	36	9	Schädel	natürlich	ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 9 Tage nach der Geburt
17	21	0	Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	leichte Pyurie	B. coli, Staphyl. albus	Bakteriurie	B. coli, Staphyl. albus	Bakteriurie	Staphyl. albus	Bakteriurie 9 Tage nach der Geburt
18	19	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 14 Tage nach der Geburt
19	30	3	Schädel	natürlich	ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 9 Tage nach der Geburt
20	25	2	Schädel	natürlich	Abort VII	leichte Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 9 Tage nach der Geburt
21	23	1	Schädel	natürlich	ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie 14 Tage nach der Geburt
22	29	0	Schädel Eklampsie	Zange	Gemelli ausgetragen	leichte Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie 14 Tage nach der Geburt

9.—14. Tag, in 6 Fällen ca. 1 Monat und in 1 Falle 6 Wochen nach der Geburt.

Hinsichtlich der Frage, wie lange die Bakteriurie anhält, gibt das Journalmaterial keine Aufklärung. — Wie ich schon früher gesagt habe, hüte man sich zu glauben, die Bakteriurie sei verschwunden, weil der Harn durch den Gebrauch von Hexamethylentetramin oder Salol sich abklärt, denn in den allermeisten Fällen bleibt die Klarheit nicht bestehen, nachdem solche Mittel nicht mehr verabreicht werden. Bei 11 Patientinnen aus dieser Gruppe hatte ich Gelegenheit, dem Verlaufe der Bakteriurie längere Zeit nach der Geburt zu folgen; von diesen hatten 3 klaren und sterilen Urin 2 Monate post partum, 4 hatten ungetrübten aber noch bakterienhaltigen Urin 2—3 Monate nach der Geburt; diese Fälle wurden später nicht untersucht; 3 hatten Bakteriurie $^1/_2$, und 1 $^5/_4$ Jahre nach der Geburt, als der Urin zum letzten Male untersucht wurde; diese Patientinnen klagten, daß sie nach der Geburt nicht wieder zu Kräften kommen konnten; sie fühlten sich immer müde und matt, und hatten keinen Appetit.

Werfen wir nun den Blick zurück auf die gegebene Darstellung, so sehen wir, daß man bei Gebärenden überaus häufig latente Fälle von Pyelitis findet, die nur durch Urinuntersuchung nachgewiesen werden können, und daß diese Krankheit ein ernstliches Leiden sein kann, das sehr lange nach der Geburt bestehen bleibt und die Arbeitsfähigkeit der Patientin herabsetzt.

III. Bakteriurie.

In den vorstehenden Ausführungen haben wir mehrmals die Bezeichnung Bakteriurie angewendet, ohne eine nähere Definition dieses Wortes zu geben, weil es wohl durch die einschlägigen Arbeiten des vorhergehenden Dezenniums genügend bekannt ist.

Von Bakteriurie sprechen wir, wenn wir durch längere Zeiträume den steril entnommenen Blasenurin stark bakterienhaltig, aber ohne Eiter finden.

Diese Definition sucht einerseits die Fälle auszuschließen, wo es sich nur um eine Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren handelt (was man vorübergehend in einer Reihe Infektionskrankheiten: Typhus [Bouchard 1881], Dysenterie, Erysipelas, Pneumonie, Fb. rheumatica u. s. f. beobachtet hat); anderseits um die Fälle aus-

zuschließen, wo die Bakteriurie einer Beimischung von der Urethra zu verdanken ist [1]).

Bei Bakteriurie finden wir den Urin stark bakterienhaltig, so daß ein Tropfen eine große Menge enthält, und diese Bakterienmenge gibt ihm eine eigentümliche diffuse Trübheit. Die Beimischung von Zellen ist sehr spärlich, so daß man selbst nach Zentrifugieren nur einige Epithelien findet, und man kann in vielen Fällen lange suchen, ehe man eine einzige Rundzelle findet; der Urin gibt nicht Albumenreaktion, wenn Nephritis nicht gleichzeitig vorhanden ist.

Der Bakteriurie bei Graviden wurde bisher eine zu geringe Aufmerksamkeit gewidmet. Ali Krogius (1898 l. c.) sieht jedoch ein, daß ein Zusammenhang zwischen Bakteriurie und Schwangerschaft besteht. Neuerdings haben indessen Paul Bar und sein Schüler Cathala hervorgehoben, daß man häufig bei Schwangeren Bakteriurie trifft, und diese eigentümlicherweise in Verbindung mit der Pathogenese der Schwangerschaftspyeliten gesetzt. Obgleich ich später eine gesammelte Darstellung der Frage betreffend die Pathogenese dieser Krankheiten, und daselbst auch eine Kritik des besonderen Standpunktes Paul Bars und seiner Schüler geben werde, glaube ich doch, daß es am richtigsten sein wird, diese Frage schon jetzt zu untersuchen, weil diese Verfasser die ersten gewesen sind, die gesehen haben, daß man überaus häufig Bakteriurie bei Schwangeren findet, und weil sie richtig erkannt haben, daß ein Zusammenhang zwischen Bakteriurie und Schwangerschaft besteht, aber allerdings ein anderer als der, den sie angenommen haben.

Bar, der die Bakteriurie unter dem Namen: „La période présuppurative de l'infection“ beschreibt, nimmt an, daß sie nur ein Teilphänomen bei genereller Infektion mit Colibazillen sei, eine Infektion, die aus dem Darme hervorgeht, eine Colibazillose, während

[1]) Um nur die wichtigsten Arbeiten zu nennen, führen wir an: A. Krogius, Sur la bactériurie. Ann. des mal. des organes génito-urinaires, und Urinvägarnes kirurgiske sjukdomar 1898. — Rovsing, Urinorganernes infektiöse Sygdomme 1897, und Blaerens kirurgiske Sygdomme 1899. — L. Nicolaysen, Ueber Bakteriurie bei Enuresis diurna. Deutsche med. Wochenschr. 1897. — Barlow, Ueber Bakteriurie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. — Kornfeld, Aetiologie und Klinik der Bakteriurie. 1906. — Paul Bar, La période présuppurative de l'infection des uretères chez la femme enceinte. Bull. de la Société d'obstétrique 1904. — Cathala, Pathogénie et étude clinique de la pyélonéphrite gravidique. Thèse de Paris 1904.

welcher der Infektionsstoff eine besondere Neigung, in den Harnleitern sich zu fixieren, hat, aber auch gelegentlich Hepatitis oder Pleuritis hervorrufen kann. Er gibt an, daß die Fälle ganz latent verlaufen können, daß sie aber bisweilen mit Fieberattacken und schneller Abmagerung verbunden sind, und daß sie endlich ab und zu von hohem Fieber um 40°, von Frösten und Schmerzen in den Nierengegenden begleitet sind.

Ich will nicht das Vorkommen solcher Fälle von Bakteriurie mit Fieber leugnen, ich habe sie aber nie selbst gesehen; dagegen habe ich nicht so sehr selten Fälle wie die von Bar und Cathala beschriebenen beobachtet, wo gleichzeitig mit starken Fieberanfällen, Frösten und Schmerzen in den Nierengegenden der Blasenurin beinahe klar ist; solche Fälle sind aber einseitigen Pyeliten zu verdanken, wo der Abfluß aus der kranken Niere während kürzerer oder längerer Zeit gesperrt ist und somit Retentionsfieber verursacht. Als Beispiel führe ich die untenstehende Observation an.

Krankengeschichte V.

Eine 22jährige, unverheiratete I-gravida, war früher stets gesund, auch während der Schwangerschaft, gewesen, bis 4 Tage und Nächte vor Aufnahme in die Entbindungsanstalt. Die Krankheit setzte mit Schmerzen in der rechten Reg. lumbalis ein, in langwierigen Attacken und abwärts gegen die Symphysis strahlend; gleichzeitig hatte die Kranke häufige Fröste. Sie hatte bemerkt, daß der Harn trübe war, aber Pollakiurie war nicht vorhanden. Sie blieb 5 Tage und Nächte in der Entbindungsanstalt, bevor sie gebar; sie wurde aufgenommen, weil ihre Schmerzen mit Wehen verwechselt worden waren. Während dieser Zeit hatte sie springende Temperaturen 37—39°; die rechte Nierengegend war sehr druckempfindlich; sie hatte eine reichliche Diurese bis 2000 ccm in 24 Stunden; der steril entnommene Harn war leicht wolkig trübe, enthielt Stabbakterien, aber sehr wenig Zellen, einige Epithelien und vereinzelte Rundzellen. 72 Stunden nach dem Eintritt in die Anstalt wurde Erweiterung der Harnblase mit 400 ccm Wasser vorgenommen, weil der Zustand sich nicht änderte; der vor der Dilatation steril aufgefangene Urin war vollkommen hell, sauer und eiweißfrei; er enthielt, wie früher, viele Stabbakterien, aber nur sehr wenige Zellen, einige Epithelien und ganz vereinzelte runde Zellen. Das in die Blase eingespritzte Wasser wurde $^1/_2$ Stunde später gelassen; es enthielt zahlreiche grobe Eiterflocken. 5 Stunden später wurde der Urin wieder steril entnommen; er war nun diffus flockig, trübe, gab schwache Albumenreaktion, und setzte bei Zentrifugierung einen deutlichen Bodensatz ab, der zahlreiche Rundzellen,

einige Epithelien und zahlreiche Stabbakterien enthielt. In den folgenden 24 Stunden setzte die Geburt ein, die mit der Zange beendigt wurde, weil man Zeichen einer puerperalen Infektion bemerkte; das Kind war ausgetragen.

Im Wochenbette hatte die Kranke leichte Fieberanfälle und fötiden Ausfluß. Eine 14 Tage post partum vorgenommene Cystoskopie zeigte keine Spuren einer Cystitis; der Blasenurin war noch diffus trübe mit zahlreichen gelblichen Flocken und gab schwache Eiweißreaktion; mikroskopisch wurden Rundzellen und zahlreiche Stabbakterien gefunden; aus dem rechten Harnleiter wurde stark diffus unklarer Urin aufgesammelt, der Rundzellen und Stabbakterien enthielt; der linke Ureter zeigte vollständig hellen Urin mit Stabbakterien, aber keinen Zellen. B. coli war Ursache der Infektion.

Dieser Fall ist nicht vereinzelt. In 2 von meinen Fällen wurde durch Ureterkatheterisation nachgewiesen, daß Fieberanfälle, die den oben beschriebenen ähnlich waren, einer Retention in der einen Niere zu verdanken waren (Tab. VIII, Nr. 4 und 17); in beiden Fällen war der Blasenharn nur leicht diffus unklar, und durch Katheterisation entleerte man aus dem rechten Ureter eine beträchtliche Menge, 40—50 ccm Urin, der stark eiterhaltig war und ein deutlich eiteriges Sediment absetzte; in dem einen Falle war der Harn von dem linken Ureter bakterienhaltig, in dem anderen Falle klar und steril; in beiden Fällen hätte man wohl Pyurie diagnostiziert, indem der Blasenurin außer Stabbakterien auch viele Rundzellen enthielt; er war aber nicht trüber als bei leichten Fällen von Pyurie oder Bakteriurie.

Derartige Fälle, glaube ich, haben die französischen Verfasser in die Theorie von der hämatogenen Infektion hineingepaßt, indem sie meinen, daß eine Infektion des Blutes mit Colibazillen der Lokalisation im Ureter vorausgeht. Daß Paul Bar und Cathala das klinische Bild unrichtig deuten, erhellt jedenfalls daraus, daß man erweisen kann, daß es nicht erlaubt ist, die Fieberattacken, die in der letzten Hälfte der Gravidität einsetzen, mit dem Anfang des Leidens zu identifizieren, wie ich es bei der Besprechung der Pathogenese zeigen werde; denn sowohl bei Pyurie als bei Bakteriurie ist die Infektion des Urins schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten, und in vielen Fällen vor dem Beginn der Schwangerschaft vorhanden.

Paul Bar hat aber recht, wenn er sagt, daß alle Fälle von Pyurie als Bakteriurie anfangen; diese ist aber jedenfalls, wie es

scheint, am häufigsten nicht einer hämatogenen, sondern einer aszendierenden Infektion zu verdanken; des weiteren haben wir oben gesehen, daß die Pyurie früher oder später in Bakteriurie übergeht. — Es gibt aber eine beträchtliche Anzahl Bakteriurien, die als solche in der Schwangerschaft und während der Geburt bestehen bleiben.

Wie aus der Tabelle II ersichtlich, ergaben meine systematischen Untersuchungen des Harnes bei 392 Gebärenden 33mal Bakteriurie. In keinem von diesen Fällen waren andere Symptome, als trüber Urin, der Bakterien und sehr wenige Zellen enthielt, vorhanden. Als Ursache der Infektion wurden nachgewiesen:

Bact. coli	24mal
Streptococcus	7 „
Staphylococcus albus . . .	1 „

In keinem von den Fällen enthielt der Urin Albumen. Bei Coliinfektionen war der Urin sauer und diffus trübe, bei Streptokokken und Staphylokokkeninfektion war er wolkig oder fein flockig, alkalisch oder amphoter. Die Bakterien waren in großer Anzahl vorhanden; von Zellen wurden einige Epithelien und keine oder nur vereinzelte Rundzellen gefunden.

In 7 von den systematisch untersuchten Fällen, die nicht zu dieser Reihe gehören, habe ich Cystoskopie mit Ureterkatheterisation ausgeführt. In keinem von diesen 7 Fällen waren Zeichen einer Cystitis vorhanden; die Untersuchung wurde 4—6 Tage nach der Geburt vorgenommen. In einem dieser Fälle (Tab. V, Nr. 5) bestand gleichzeitige Nephritis; der Harn gab kräftige Albumenreaktion, und die Mikroskopie nach Zentrifugierung zeigte außer zahlreichen Bakterien nur einige Epithelien, in einem Falle auch vereinzelte Rundzellen. Ursache der Infektion waren in den 6 Fällen B. coli, in 1 Staphylococcus albus.

In 3 von den Fällen war der Urin aus beiden Harnleitern bakterienhaltig in 3 Fällen nur der Urin aus dem einen Ureter (2mal rechts, 2mal links), während in 1 Fall der Urin aus beiden Ureteren steril war.

Der Krankheitsverlauf war in diesen 7 Fällen von Bakteriurie entschieden günstiger als in Fällen von Pyurie; denn die Untersuchung 4—6 Wochen nach der Geburt ergab in allen Fällen klaren Urin, und in 2 von diesen war der Urin auch steril; in den übrigen

Tabelle V. Die durch Cystoskopie im Wochenbette untersuchten Fälle von Bakteriurie.

Nr.	Alter der Patientin	Anzahl früherer Geburten	Fruchtlage	Geburtsverlauf	Reife des Kindes	Urinbefund sub partu	Cystoskopischer Befund: Blasenurin – Grad der Klarheit, Zellenbefund	Cystoskopischer Befund: Blasenurin – Bakterienbefund	Cystoskopischer Befund: Urin aus dem rechten Ureter – Grad der Klarheit, Zellenbefund	Cystoskopischer Befund: Urin aus dem rechten Ureter – Bakterienbefund	Cystoskopischer Befund: Urin aus dem linken Ureter – Grad der Klarheit, Zellenbefund	Cystoskopischer Befund: Urin aus dem linken Ureter – Bakterienbefund	Spätere Untersuchung des Blasenharns
1	23	0	Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	stark wolkig trübe, Epithelien	wolkig trübe, Epithelien	B. coli	klar, ein paar Zylinder	steril	leicht diffus trübe, Epithelien	B. coli	6 Wochen p. part. ein paar Colikolonien
2	41	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	diffus unklar, Epithelien	diffus unklar, Epithelien	B. coli	leicht unklar, Epithelien	B. coli	klar	steril	4 Wochen p. part. einige Colikolonien
3	30	2	Schädel	Expression	Abort VI	diffus unklar, Epithelien	leicht diffus unklar	B. coli	leicht diffus unklar, Epithelien	B. coli	klar, Epithelien	steril	4 Wochen p. part. mehrere Colikolonien
4	20	1	Steiß	natürlich	8 Wochen zu früh	diffus unklar, Epithelien	leicht diffus unklar, Epithelien	B. coli	klar mit feinen Flocken, Epithelien	B. coli	klar, ohne Zellen	B. coli	6 Wochen p. part. einige Colikolonien
5	21	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	leicht diffus trübe, kräftige Albuminreaktion, Epithelien, runde Zellenzylinder	stark diffus unklar	B. coli	leicht wolkig unklar, einige runde Zellen, Epithelien	B. coli	klar, keine Zellen	B. coli	4 Wochen p. part. klar, mehrere Colikolonien
6	26	3	Schädel	natürlich	ausgetragen	wolkig trübe, Epithelien, einige runde Zellen	leicht diffus unklar, Epithelien	B. coli	leicht diffus unklar, Epithelien	B. coli	leicht wolkig unklar	B. coli	6 Wochen p. part. klar, steril
7	23	0	Schädel	natürlich	ausgetragen	klar mit leichten Wolken, Epithelien	leicht wolkig unklar, Epithelien	Staph. alb.	klar, keine Zellen	steril	klar, keine Zellen	steril	4 Wochen p. part. klar, steril

5 Fällen enthielt er zwar Bakterien, aber nur in geringer Menge, so daß sie nur durch Züchtung nach Zentrifugierung nachgewiesen werden konnten; die Bakteriurie war verschwunden, aber es waren noch Bakterien im Harne.

Nachdem wir nun die verschiedenen klinischen Bilder der Graviditätspyeliten beschrieben haben, gehen wir zu der Untersuchung ihrer Pathogenese über; vorher wollen wir aber versuchen, das gegenseitige Verhältnis dieser drei Erkrankungen zu bestimmen, nämlich ob wir drei verschiedene Krankheiten, oder nur drei Phasen derselben Krankheit vor uns haben.

Während der Beschreibung der drei Krankheitsgruppen, Bakteriurie und Pyurie mit und ohne Fieber, haben wir gesehen, wie schwierig es ist, sie auseinander zu halten, und daß sie unmerklich ineinander übergehen: deshalb scheint es, daß mehrere frühere Verfasser sie als Entwicklungsstufen derselben Krankheit betrachten, so daß die Geburt während jeder dieser Phasen eintreten kann, und die weitere Entwicklung zum Aufhören bringen kann. Andere Verfasser jedoch, und unter ihnen so bedeutende Namen wie Guyon und Rovsing, suchen die Ursache der verschiedenen klinischen Bilder in verschiedenartiger Infektion oder in der individuellen Empfänglichkeit. Deshalb möchte ich im folgenden diese Frage kritisch erörtern.

Bei der Besprechung des Verlaufes der Pyelitis mit und ohne Fieber sahen wir, daß sie in allen den Fällen, die genügend lange im Wochenbette beobachtet wurden, allmählich verschwand, indem der Harn nach und nach frei von Rundzellen wurde, während jedoch eine Menge Bakterien ständig vorhanden waren; also am Ende geht die Pyurie in Bakteriurie über; man muß aber auch annehmen, daß sie als Bakteriurie anfängt; denn, wie die Tab. VI (systematische Untersuchungen des Harns bei Schwangeren) zeigt, findet man die Pyurien seltener in der Schwangerschaft als während der Geburt, und bei Schwangeren findet man sie ausschließlich in der letzten Hälfte der Gravidität; da nun die Infektionen gleich häufig in den verschiedenen Perioden der Gravidität wie im Puerperium sind, und da die Bakterienbefunde dieselben sind, so ist es wahrscheinlich, daß ein Teil der Bakteriurien, die man im Beginn der Schwangerschaft findet, sich zu Pyurien entwickeln; diese Annahme fand ich auch in mehreren Fällen, die ich Gelegenheit zu beobachten hatte, bestätigt. — Es genügt aber nicht,

daß die Pyurie als Bakteriurie anfängt und endigt; denn bei den Ureterkatheterisationen finden wir sowohl in der Schwangerschaft als im Wochenbette (siehe Tabelle III, IV, V, VII und VIII) bei derselben Patientin oft Pyurie in dem einen Harnleiter und Bakteriurie in dem anderen, und als Ursache beider Erkrankungen denselben Mikroben. Somit versteht man, daß die Bakteriurie und Pyurie verschiedene Phasen derselben Krankheit sind, und daß ganz andere Verhältnisse als die Art der Infektion oder die individuelle Empfänglichkeit den Unterschied bedingen.

Seit 1889 wissen wir (die Arbeiten Albarrans und Rovsings), daß zur Entstehung einer Cystitis oder Pyelitis ein Eindringen pathogener Mikroben und zugleich Urinretention gehört.

Beim Studium der Pathogenese der Pyelitis in graviditate handelt es sich somit um die folgenden zwei Fragen: Ist Retention des Urins in den Ureteren vorhanden? und: Welchen Weg schlägt wohl die Infektion ein?

Man hat schon lange gewußt, daß die Ureteren in der Schwangerschaft häufig dilatiert sind, wahrscheinlich weil eine Hemmung, die den freien Ablauf des Harnes beeinträchtigt, vorhanden ist.

Schon Rayer sagt, daß man die Harnleiter bei Patientinnen mit Schwangerschaftspyelitis dilatiert findet, ganz wie bei Pyelitis als Folge einer Prostatahypertrophie oder bei Cancer uteri; und Cruveilhier[1]) gibt an, daß man ständig die Ureteren bei Frauen, die am Schlusse der Schwangerschaft gestorben sind, dilatiert findet. Es scheint jedoch, daß diese Beobachtungen vollständig vergessen waren zur Zeit, als Stadfeldt[2]) 1861 mitteilte, daß er bei der Sektion von 16 Wöchnerinnen 9mal die Harnleiter dilatiert gefunden hatte, am häufigsten auf der rechten Seite. Aber auch diese Mitteilung erregte keine Aufmerksamkeit; und erst als Halbertsma[3]), sich auf Tierversuche stützend, die Behauptung aussprach, daß Kompression der Harnleiter die Ursache der Eklampsie sei, kamen zahlreiche Untersuchungen dieses Verhältnisses zum Vorschein. Löhlein[4]) fand bei Sektion von 32 Frauen, die an Eklampsie gestorben

[1]) Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive T. II.

[2]) Stadfeldt, Hydronefrose i Svangerskabet. Hospitalstidende 1861.

[3]) Halbertsma, Ueber die Eclampsia puerperalis. Sammlung klin. Vorträge 1882.

[4]) Löhlein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, 1879.



waren, 8mal Dilatation der Ureteren, und Olshausen[1]) konnte an der Hand eines großen Journalmateriales feststellen, daß Ureterdilatation bei Wöchnerinnen nicht selten ist, auch wenn sie nicht an Eklampsie gestorben sind; 37 Sektionen von Eklampsiefällen ergaben 6mal Ureterdilatation und bei den Sektionen von 103 Wöchnerinnen, die nicht an Eklampsie gestorben waren, waren die Ureterverhältnisse 25mal untersucht worden; unter diesen war Ureterdilatation in 16 Fällen vorhanden, nämlich 12mal an der einen Seite und 4mal an beiden Seiten. Herzfeld[2]) fand im Journalmaterial des Pathologischen Instituts zu Wien 81 Sektionen von Eklampsiepatientinnen, und in 18 von diesen Fällen wurde doppelseitige Ureterdilatation gefunden, aber weder Herzfeld noch die zahlreichen anderen Verfasser, die in den späteren Jahren Fälle von Ureterdilatation bei an Eklampsie gestorbenen Patientinnen mitgeteilt haben, betrachten diese Dilatation als etwas für die Eklampsie Eigentümliches, sondern als ein bei Schwangeren sehr gewöhnliches Phänomen.

Bevor wir aber zur Beschreibung der Dilatation und zur Frage über den Ursprung derselben übergehen, wollen wir kurz die diesbezüglichen anatomischen Verhältnisse in Erinnerung bringen.

Der Ureter dringt in das kleine Becken gerade vor der Symphysis sacro-iliaca ein, und läuft dann über Arteria und Vena iliaca externa schräg abwärts, in einer Länge von ca. 12 cm, bis er die Blase erreicht. Der Abstand zwischen beiden Ureteren ist an der Eingangsstelle in das Becken 9 cm, und da, wo sie die Seitenränder des Uterus passieren, ist dieser Abstand 7 cm; sie liegen hier 1½ cm vom Rande der Cervix und 2½ cm von der knöchernen Wand des Beckens entfernt. Während des ganzen Verlaufes sind sie von losem Bindegewebe umgeben, so daß sie leicht verschoben werden können. Die Dilatation ist partiell, indem sie nur, wie schon Stadfeldt bemerkte, den Teil, der oberhalb der Kreuzungsstelle mit der Art. iliaca externa liegt, umfaßt, während der andere im kleinen Becken liegende Teil nie erweitert ist; dagegen nimmt das Nierenbecken an der Dilatation teil. Der Erweiterungsgrad ist sehr verschieden; am öftesten nur gering, soll aber Dünndarm-

---

[1]) Olshausen, Ueber Eklampsie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1891, Nr. 39.

[2]) Herzfeld, Beitrag zur Eklampsiefrage. Zentralbl. f. Gyn. 1901.



dimensionen erreichen können; die erweiterte Partie ist der Länge nach ausgezogen, wodurch der Verlauf gebogen und gewunden, ja bisweilen schleifenförmig wird. Die untenstehende Abbildung zeigt eine solche starke Dilatation der beiden Ureteren.

Bei Ureterkatheterisationen habe ich bei meinen Patientinnen mit Schwangerschaftspyeliten immer wieder wahrnehmen können, daß eine solche Ureterdilatation vorhanden war. Wenn man die Spitze des Ureterkatheters durch die Uretermündung der kranken



Urogenitalorgane einer an Eklampsie gleich nach der Entbindung gestorbenen I-para. Das Präparat wurde, nachdem man die stark erweiterten Ureteren mit Gelatine injiziert hatte, in Formollösung fixiert.

Seite eingeführt hat, kommt gewöhnlich zuerst gar kein Ausfluß von Harn durch den Katheter zu stande, oder doch nur einige Tropfen nach langen Zwischenräumen; schiebt man dann langsam den Katheter vorwärts durch den Ureter, kommt ein Augenblick, wo auf einmal größere oder kleinere Flüssigkeitsmengen auslaufen, als ob man eine kleine Ansammlung punktiert hätte. Dies geschieht erst, wenn der Katheter so weit vorwärts geschoben worden ist, daß man annehmen kann, die Spitze habe die verengerte Stelle passiert, oder sei bisweilen noch ein wenig weiter vorgerückt. Dieses Verhältnis bemerkt man bei Wöchnerinnen, wenn man darauf auf-

merksam ist; aber es ist besonders bei Schwangeren sehr prägnant, und ganz speziell in den 2 Fällen von Pyurie mit Fieber (Tabelle VIII, Nr. 4 und 17), wo durch den Ureterkatheter 30—40 ccm stark eitriger Harn entleert wurden. Bezüglich des Mechanismus, durch welchen die Okklusion des Ureters zu stande kommt, sind die Autoren nicht ganz einig. Meistenteils nehmen sie an, daß die Ursache in dem Drucke des vorliegenden Kindsteils zu suchen sei, indem sie darauf hinweisen, daß Halbertsma durch Tierversuche gezeigt hat, daß schon bei einem sehr geringen Drucke der Strom im Harnleiter zurückgehalten wird. Eine Okklusion des Ureters durch den vorliegenden Kindsteil ist nur bei I-para am Schlusse der Gravidität denkbar, wenn der Kindsteil in das Becken getreten ist, aber selbst dann ist es schwierig zu verstehen, wie Herzfeld bemerkt, daß der Ureter komprimiert werden kann, selbst wenn der vorliegende Teil der Kopf ist, denn der Harnleiter liegt normal derart in einer Ecke des Beckens, daß er nicht zwischen Kopf und Beckenwand gedrückt werden kann. In Fällen aber, wo die Aorta sich abnorm hoch oder abnorm tief teilt, ist der Ureter mehr nach vorn gelagert und kann dann vom Kindskopfe gedrückt werden. Nach Kundrats Untersuchungen sind solche anatomische Varietäten sehr häufig. Gessner erklärt die Okklusion dadurch, daß die Blase und mit ihr die Einmündung der Ureteren vom wachsenden Uterus in die Höhe gezogen wird; somit wird der Ureter mehr gestreckt und kann deshalb leichter an der Stelle, wo er in das Becken hineintritt, komprimiert werden.

Es scheint mir berechtigt anzunehmen, daß während der Geburt Okklusion des Ureters durch direkten Druck zu stande kommen kann, denn die klinischen Befunde unterstützen eine solche Ansicht. Wenn man unmittelbar vor einer Zangenentbindung die Vesika vollständig entleert, wird man, wenn man den Katheter gleich wieder nach der Geburt einführt, finden können, daß sich eine weit größere Urinmenge in der Blase gesammelt hat, als die, welche die Nieren in dem kurzen Zeitraume während der Katheterisation hätten ausscheiden können; und demnächst ersahen wir aus der Darstellung des Verlaufes der Pyelitis mit Fieber, daß die Fieberanfälle oft, in 20 von unseren 52 Fällen, erst während der Geburt einsetzen, und daß sie in vielen Fällen gleich nach der Geburt verschwinden; der ursächliche Zusammenhang muß sein, daß die Ureteren während der Geburt okkludiert sind, und es darf angenommen werden, daß der

Druck des im Becken stehenden Kindskopfes dabei eine wesentliche Rolle spielt.

Schwieriger zu erklären ist es, wie die Okklusion der Ureteren in der Schwangerschaft entsteht, namentlich in den Fällen, wo die Patientin Resorptionsfieber sehr frühzeitig in der Schwangerschaft hat. Man hat dann ihre Entstehung durch den Druck des Uterus selbst erklärt, und die Ursache der häufigen Rechtseitigkeit der Graviditätspyeliten wäre dann, daß die Gebärmutter sich häufig rechts neigt. Wäre nun die Okklusion nur durch diesen direkten Druck hervorgerufen, könnte man ja erwarten, daß die Krankheit sich mit dem Vorschreiten der Schwangerschaft verschlimmern würde; die klinische Erfahrung sagt uns aber, daß nur in den wenigsten Fällen eine solche allmähliche Verschlimmerung zu stande kommt, daß dagegen in vielen Fällen schwere Erkrankungen, die zu irgend einer Zeit in der Schwangerschaft vorhanden waren, vollständig verschwinden können, ohne Rückfall, selbst während der Geburt. Solche Fälle sind ja schwer verständlich, wenn man den direkten Druck der Gebärmutter oder der Frucht als die alleinige Ursache der Okklusion ansieht. Andere variierende Faktoren, wie der Venenplexus um die Ureteren und der Sekretionsdruck in den Nieren, kommen aber wohl auch in Betracht. Halbertsma nahm an, daß der Sekretionsdruck in den Nieren konstant und sehr klein ist (nach Ludwig höchstens 10 mm Hg). Spätere Untersuchungen [1]) haben jedoch festgestellt, daß der Sekretionsdruck in den Nieren sich beträchtlich vergrößert, wenn die sezernierenden Zellen gegen einen Widerstand in den Ureteren arbeiten, um wieder abzufallen, wenn bei ständigem Druck Müdigkeit eintritt.

Auch andere Erklärungen der Entstehung der Okklusion sind gegeben worden. So meint Hammerstein, daß der Harnleiter durch den wachsenden Uterus im Becken mehr nach der Seite geschoben werde, wodurch der Ureter an der Kreuzungsstelle mit der Art. iliaca externa geknickt wird, und endlich meint Kelly, daß die Ursache der Hydronephrose Schwangerer gewöhnlich ein ventilartiger, durch eine Nierensenkung zu stande gekommener Verschluß ist.

Wie man sich nun auch den Mechanismus vorstellen mag — und wir müssen zugeben, daß wir vorläufig nichts Sicheres wissen —

[1]) Brodie and Cullis, On the secretion of urine. Journal of Physiology Bd. 34, 1906.

so ist es doch tatsächlich, daß Hydronephrose sehr oft am Ende der Schwangerschaft vorhanden ist, und daß diese ein wichtiger Faktor für die Entstehung einer Pyelitis sein muß, darüber sind alle Verfasser einig. Dagegen ist der Infektionsmodus ein bestrittener Punkt.

Es sind drei Wege, auf welchen man annehmen kann, daß die Bakterien in die Ureteren gelangen können.

1. Durch die Urethra, in der Weise, daß zuerst der Blasenurin infiziert wird, und daß die Infektion dann später durch die Ureteren aszendiert (infection primitive directe, d'origine externe; Guyon).

2. Auf dem Blutwege (infection secondaire; Guyon).

3. Durch die Lymphbahn, vom Darme aus oder mittels Durchwanderung der Wand entzündeter Nachbarorgane.

Die Annahme, daß die Infektion aus der Blase in die Ureteren hinaufsteigt, ist die älteste und liegt wohl auch am nächsten, besonders wegen ähnlicher Verhältnisse bei der sogenannten chirurgischen Niere.

Schon im Jahre 1871 sprach Olshausen[1]) die Vermutung aus, daß die Cystitis im Wochenbette einer Einführung von Lochiensekret bei der Katheterisation zu verdanken sei, und Kaltenbach[2]), der auch die Pyelitis in der Schwangerschaft besprach, meinte, daß diese sich in einigen Fällen aus einer Cystitis entwickeln könne, indem die Entzündung sich aufwärts durch die Ureteren verbreite; er meinte auch, daß sowohl die Pyelitis, die man bei Wöchnerinnen findet, als die, welche man nach gynäkologischen Operationen beobachtet, denselben Ursprung habe und dadurch entstehe, daß eine Harnstauung in den Ureteren zu stande kommt, indem diese durch Infiltrationen in den Parametrien komprimiert werden. Hier haben wir somit schon in voller Entwicklung die Lehre von der aszendierenden Infektion.

Der Beweis, daß die Pyelitis einer Infektion zu verdanken ist, wurde jedoch erst 1889 erbracht von Albarran, der Bakterien aus dem Harne von Pyelitispatienten rein kultivierte und zeigte, daß man mittels solcher Reinkulturen Pyelitis bei Tieren hervor-

[1]) Olshausen, Zur Aetiologie des puerperalen Blasenkatarrhs. Arch. f. Gyn. Bd. 2.

[2]) Kaltenbach, Ueber Albuminurie und Erkrankungen der Harnorgane in der Fortpflanzungsperiode. Arch. f. Gyn. 1872.

rufen kann, wenn man sie in einen Ureter injiziert, in welchem man durch Unterbindung eine Harnstauung hervorgerufen hat; wie wir aber unten sehen wollen, nimmt Albarran nicht an, daß die Infektion aus der Blase aszendiert.

Die Annahme, die als Nr. 3 bezeichnet ist, daß die Krankheit kranken Nachbarorganen entstamme, kann weit zurück verfolgt werden; sie ist auch in neuerer Zeit von Reymond [1]), einem Schüler Guyons, betont worden. Er meint nachweisen zu können, daß bei Salpingitis Bakterien in die Blase einwandern können; durch Cystoskopie fand er nämlich eine hyperämische Zone an der Stelle der Blasenschleimhaut, die der Adhärenzstelle des kranken Adnexes an der Außenseite der Blasenwand entspricht. Aber diese oder ähnliche Theorien haben in der Diskussion über den Infektionsweg bei Schwangerschaftspyelitis keine Rolle gespielt, und auch Guyon akzeptiert den von Reymond angegebenen Infektionsweg nicht, ohne sie als große Seltenheit zu bezeichnen.

Albarran war wie schon gesagt der erste, der an der Hand von Tierversuchen die Möglichkeit einer Infektion auf dem Blutwege feststellen konnte (1889).

Ein anderer von Guyons Schülern, Reblaub, war der erste, der diese Theorie auf die Schwangerschaftspyeliten verwendete; er nimmt an, daß die Infektion von dem Darm aus ins Blut gelangt; der gravide Uterus drückt auf diesen, wodurch die in der Schwangerschaft häufigen Verdauungsstörungen entstehen und auch die Harnstauung in den Ureteren verursacht wird. Bonncau [2]) schloß sich kurz nachher dieser Anschauung an; Rovsing [3]) führte schon 1894 die Schwangerschaftspyelitis als Typus solcher Fälle an, wo die Infektion von dem Darme aus auf dem Blutwege geschieht; er nahm an, daß irgendwo in den Harnwegen sich eine Solutio continui befände, die den Bakterien als Einbruchpforte dienen könne (Lithiasis, Hämaturie, Nephritis), so daß diese mit dem Blutstrome aus dem Darme in die Harnwege gelangen.

---

[1]) Reymond, Cystites survenues chez des malades, n'ayant jamais été sondées. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1892. — Derselbe, Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers ses parois. Ibid. 1893.

[2]) Bonncau, De la compression des uretères par l'uterus gravide. Thèse de Paris 1893.

[3]) Rovsing, Hospitalstid. 1894 und Urinorganernes infektiöse Sygdomme 1897.



Eine besondere Ausbildung der Theorie von der hämatogenen Infektion, oder richtiger eine Anpassung derselben an das klinische Bild wurde von Paul Bar und seinem Schüler Cathala gegeben. Wie schon erwähnt, unterscheiden sie ein präsuppuratives Stadium, wo die Infektion noch im Blute ist, und wo die Patientinnen mehr oder weniger heftige Symptome einer generellen Infektion darbieten können — und ein Suppurationsstadium, wo die Infektion im Ureter sich lokalisiert hat. — Ich habe oben nachgewiesen, daß Bar und Cathala ein bei Pyelitis in graviditate nicht besonders seltenes Krankheitsbild unrichtig deuten, Symptome, die einer kürzer oder länger dauernden Okklusion des kranken Ureters zu verdanken sind. — 1895 meinten Posner und Lewin[1]) einen experimentellen Beweis dafür erbracht zu haben, daß Keime von dem Darme aus ins Blut einwandern können; es ist aber nachgewiesen, daß ihre Resultate auf Versuchsfehlern beruhten.

Es bleiben danach nur zwei Wege übrig, der Blutweg und der Weg der Aszension aus der Blase, von denen man annehmen kann, daß sie in ursächlichem Zusammenhange mit der Infektion bei Schwangerschaftspyelitis stehen.

Einige Verfasser glauben, daß die Infektion von der Blase aus hinaufsteigt: Kouwer[2]), Sippel[3]) und Opitz. Eine stets vorhergehende wirkliche Cystitis nehmen sie nicht an, indem, wie es Kouwer zuerst hervorgehoben hat, es ausreicht, daß Bakterien im Harne vorhanden sind; für Opitz ist es von ausschlaggebender Bedeutung, daß er meint, das Fortschreiten der Infektion in vielen Fällen erkennen zu können: zuerst treten Blasenbeschwerden auf, die mehr oder weniger schnell nachlassen, dann dem Harnleiter entsprechende Schmerzen, und endlich Schmerzen in den Nierengegenden mit schweren generellen Symptomen. — Obgleich ich auch der Meinung bin, daß die Infektion aszendierend ist, glaube ich dennoch, daß Fälle, wo man der Krankheit so in Etappen folgen kann, überaus selten sind; ich habe wenigstens nie einen solchen Fall gesehen.

---

[1]) Posner und Lewin, Ueber Selbstinfektion vom Darme aus. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

[2]) Kouwer, Pyelonephritis en Zwangerschap. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1904, II, Nr. 9.

[3]) Sippel, Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1905.

Anhänger der hämatogenen Theorie sind sämtliche früher genannten französischen Verfasser (die Schüler Guyons und Bars); von anderen bekannten Forschern, Rovsing, wie schon genannt, Chas. Green Cumston[1]) und Barth[2]).

Diese Anschauung, daß die Infektion auf dem Blutwege zu stande kommt, stützt sich auf folgende Verhältnisse: daß gewöhnlich keine Cystitis zu finden ist, daß die im Harne vorkommenden Bakterien nicht dieselben sind, die man in der Urethra beobachtet, sondern Darmbakterien, und daß man annehmen darf, daß bei Schwangeren, die ja häufig sowohl an Verdauungsstörungen als an Nierenerkrankungen leiden, reichliche Gelegenheit für die Bakterien vorhanden ist, aus dem Darme in das Blut zu gelangen, um dann im Urin aufzutreten. Aber daß keine Cystitis vorhanden ist, verhindert ja gar nicht, daß die Infektion dennoch von der Blase aus eingewandert ist; denn, wie schon Kouwer betont, war vielleicht früher in der Schwangerschaft eine leichte Cystitis vorhanden, die später ausheilte, oder nur eine gänzlich symptomenfreie Infektion des Blasenurins. Des weiteren ist es sehr unwahrscheinlich, daß die leichten Verdauungsstörungen, die man bei Schwangeren findet, und die wohl nur mit einer leichten Hyperämie der Darmschleimhaut verbunden sind, wirklich den Darmbakterien erlauben, in das Blut einzudringen.

Die Hauptstütze für die Ansicht, daß die Infektion auf dem Blutwege geschieht, ist somit, daß die bakteriologischen Harnuntersuchungen bei Patientinnen mit Pyelitis gravidarum am häufigsten B. coli zeigen, welcher Bazillus ja normal im Darme vorkommt.

Neuere Untersuchungen der Bakterienflora der weiblichen Urethra haben aber gezeigt, daß B. coli hier sehr häufig lebt.

Die ersten Untersuchungen dieser Flora wurden 1889 von Rovsing ausgeführt; da er aber nur nach urinstoffzersetzenden Mikroben suchte, geben sie keine Aufschlüsse über die für uns wichtigste Frage, nämlich wie häufig der Colibazillus vorkommt. Kurz nachher fand Melchior 2mal B. coli in der Urethra gesunder

[1]) Chas. Green Cumston, Pyelonephritis of pregnancy. The Journ. of obstet. and gynec. of the British Empire.

[2]) Barth, Ueber Niereneiterungen in der Schwangerschaft. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1906.



Frauen, und Savor[1]) fand bei 12 gesunden Frauen 4mal den Colibazillus in der Urethra, in einer späteren Arbeit fand er den 14mal bei 93 Frauen, und bei 290 Untersuchungen an Schwangeren fand er 149mal Staphylococcus, 22mal Streptococcus und 25mal B. coli. Einer neuen Spur folgten Baisch[2]) und Piltz, indem sie einen Zusammenhang zwischen der Flora in der Harnröhre und der des Vestibulums nachwiesen; sie fanden, daß bei bettlägerigen Frauen, und namentlich bei Wöchnerinnen, die Anzahl pathogener Keime an diesen Stellen bedeutend vergrößert ist. Piltz[3]) fand bei Untersuchungen von 50 Nichtgraviden 20mal Staphylococcus und 9mal Colibazillen, bei 25 Graviden 7mal Staphylococcus und 3mal B. coli, und bei 50 Graviden, die er speziell auf B. coli untersuchte, fand er diesen Mikroben 8mal; 42 Untersuchungen bei 20 Wöchnerinnen ergaben 34mal Staphylococcus, 2mal Streptococcus und 14mal B. coli; endlich war bei 51 Wöchnerinnen, die er speziell auf B. coli untersuchte, dieser Bazillus 9mal vorhanden.

Diese Untersuchungen zeigen uns also, daß man am häufigsten Staphylococcus in der weiblichen Urethra findet, und beinahe immer albus; dann, aber viel seltener, B. coli, und selten und inkonstant Streptococcus; dies letzte scheint darauf zu beruhen, daß man nur durch Züchtung untersuchte und nicht durch Deckglaspräparate; solche sind aber unumgänglich notwendig, wenn man so schwierig zu züchtende Mikroben wie die Streptokokken nachweisen will.

Diese bakteriellen Befunde der weiblichen Urethra wollen wir nun mit meinen Bakterienbefunden im Harne von Patientinnen mit Schwangerschaftspyelitis vergleichen.

Eine Zusammenstellung aller Fälle, in denen ich den Harn auf Bakterien untersuchte, zeigt, daß die Verhältnisse etwas anders liegen als in früheren Untersuchungen. Ich habe den Urin bei 53 Gebärenden mit Pyurie und bei 39 Gebärenden mit Bakteriurie untersucht. Diese 92 Fälle ergaben folgende Befunde:

---

[1]) Savor, Zur Aetiologie der akuten Pyelonephritis. Wiener klin. Wochenschrift 1894, Nr. 4. — Derselbe, Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. 2, 99.

[2]) Baisch, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Hegars Beiträge Bd. 3.

[3]) Piltz, Ueber den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. f. Gyn. Bd. 72.

B. coli in Reinkultur	76mal
B. coli und Staphylococcus albus .	2 „
B. coli und Streptococcus	1 „
Staphylococcus albus in Reinkultur .	4 „
Streptococcus in Reinkultur . . .	9 „

Bei meinen bakteriologischen Untersuchungen des Urins bei Schwangeren (Tab. VI) fand ich in 67 Fällen von Pyurie und Bakteriurie:

B. coli in Reinkultur	55mal
B. coli und Streptococcus	1 „
Streptococcus in Reinkultur . . .	5 „
Staphylococcus in Reinkultur . . .	6 „

Somit waren die Colibazillen die absolut häufigsten, aber man kann dennoch nicht, mit einigen Verfassern, die Fälle, wo Cocci vorhanden sind, als reine Ausnahmen betrachten.

Vergleichen wir diese Bakterienbefunde im Urine mit den oben besprochenen Bakterienbefunden in der weiblichen Urethra, so sehen wir, daß dort ganz dieselben Bakterien vorkommen, nur die Häufigkeitsverhältnisse sind verschieden. — Den Verfassern, die annehmen, daß die Infektion anfangs von der Urethra aus aszendierend eindringt, wird es nicht schwer fallen, den häufigeren Befund von Colibazillen im Urine zu erklären, dadurch, daß dieser Bazillus sich schnell im Harn vermehrt und sich leichter daselbst ansiedelt als Staphylokokken, die weit häufiger in der Urethra vorkommen. — Etwas Bestimmtes kann doch hieraus nicht gefolgert werden, aber etwas haben wir dennoch gelernt, nämlich daß die Bakterienbefunde an sich nicht der Annahme widersprechen, der Blasenurin könne von der Urethralflora infiziert werden. Aber hierdurch fällt die wichtigste Stütze der Annahme, daß die Infektion auf dem Blutwege geschehe, weg.

Indem wir nun unsere Bestrebungen fortsetzen, die noch nicht gelöste Frage betreffend den Weg der Infektion zu beantworten, müssen wir zum Zeitpunkte, wo sie entsteht, zurückgehen und wenn möglich ihrem Verlaufe folgen.

Meine oben genannten Urinuntersuchungen bei Schwangeren ergaben unter 392 Graviden 67mal Infektion des Harns, nämlich 11mal Pyurie und 56mal Bakteriurie; bei allen diesen 67 Patientinnen wurde der Urin 2mal, mit einem Zwischenraum von einer bis auf

Tabelle VI. **Urinuntersuchungen bei 392 Schwangeren.**

Graviditätsmonat	I-para	Multipara	Bakteriurien	Pyurien ohne Fieber	Schwerere Fälle von Pyurie mit Fieber	Bakterien im Urin I-para	Bakterien im Urin Multipara
II	17	36	B. coli 6, Staphyl. alb. 1, Streptococci 1 } 8	—	—	6	2
III	15	23	B. coli 4, Staphyl. alb. 1, Streptococci 1 } 6	—	—	3	3
IV	13	15	B. coli 9, Streptococci 1 } 10	—	—	6	4
V	11	14	B. coli 3	—	B. coli 1	1	3
VI	17	16	B. coli 5, Staphyl. alb. 1 } 6	—	—	3	3
VII	33	23	B. coli 5	B. coli 3, Streptococci 1 } 4	—	7	2
VIII	59	27	B. coli 8, Staphyl. alb. 2, Streptococci 1 } 11	B. coli 1, Staphyl. alb. 1 } 2	—	8	5
IX	27	27	B. coli 6	B. coli 3, B. coli u. Streptococci 1 } 4	—	4	6
X	15	4	B. coli 1	—	—	—	1
Summa	207	185	B. coli 47, Streptococci 4, Staphyl. alb. 5 } 56	B. coli 7, B. coli u. Streptococci 1, Streptococci 1, Staphyl. alb. 1 } 10	B. coli 1	38	29

Prozentweises Vorkommen:	Bakteriurie	Pyurie	Urininfektion
I. Hälfte der Schwangerschaft . .	26 = 18,8 %	0	26 = 18,8 % (von 138 Fällen)
II. Hälfte der Schwangerschaft . .	30 = 11,8 %	11 = 4,3 %	41 = 16,5 % (von 254 Fällen)
Im Ganzen	56	11	67 = 17,0 % (von 392 Fällen)

einige Wochen, untersucht, wodurch ich feststellen konnte, daß es sich wirklich um eine Bakteriurie handelte, und daß die Infektion nicht nur vorübergehend war. Vergleichen wir die Tabelle VI mit der Tabelle II, die meine Untersuchungen über den Urin bei einer gleich großen Anzahl von Gebärenden enthält, so sieht man, daß ich eine etwas größere Anzahl Infektionen bei Schwangeren als bei Gebärenden gefunden habe, nämlich 17 % gegen 14 %. Der Unterschied ist doch nicht größer als man zu treffen erwarten kann in zwei verschiedenen Reihen von Untersuchungen. Ein wesentlicher Unterschied ist dagegen, daß die Fälle der Tabelle II (Kreißende) beinahe alle in den letzten Schwangerschaftsmonaten waren, während die Fälle der Tabelle VI (Schwangere) recht gleichmäßig über alle Graviditätsmonate verteilt sind; und wenn die Anzahl der Urininfektionen ebenso groß, ja größer als bei den Gebärenden ist, so ist der Grund, daß die Urininfektionen beinahe dieselbe Frequenz in allen Schwangerschaftsmonaten zeigen und keineswegs in den ersten seltener als in den letzten sind. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft wurden unter 138 Fällen 18,8 %, und in der letzten Hälfte unter 254 Fällen 16,5 % gefunden. Hieraus erhellt die wichtige Lehre, daß die Infektion des Urins vom Beginn der Schwangerschaft vorhanden ist.

Ich habe früher dieses Verhältnis erwähnt, als Paul Bars eigentümliche Auffassung der Fieberanfälle in der Schwangerschaftspyelitis besprochen wurde. Nach ihm repräsentieren diese Anfälle das Initialstadium der Krankheit, wo die Infektion im Blute ist, aber sich noch nicht in den Harnwegen festgesetzt hat. Ich meine nun, daß meine eben mitgeteilten Befunde Paul Bars Ansicht direkt widersprechen, und auch anderseits sprechen sie gegen die Anschauung, daß die Infektion auf dem Blutwege geschieht, indem es schwieriger wird, den in der Schwangerschaft häufigen Verdauungsstörungen oder den noch häufigeren Nierenerkrankungen eine etwaige Bedeutung für das Bestehen der Infektion beizulegen.

Wir führen nun die Untersuchung weiter und fragen noch immer: Wann tritt denn die Infektion ein? Eingangs der Schwangerschaft oder vor dieser? Wie bekannt, findet man nicht eben selten Bakteriurie bei kleinen Mädchen, aber soviel ich weiß, liegen keine Untersuchungen über die Frage vor, wie häufig eigentlich Bakterien im Urine fortpflanzungsfähiger Frauen vorkommen.

Um diese Frage zu erörtern, untersuchte ich ohne spezielle

Auswahl den Blasenharn 150 nicht schwangerer Frauen im Alter von 16—50 Jahren auf Bakterien (Material aus der gynäkologischen Polyklinik der kgl. Entbindungsanstalt). Die Untersuchungen wurden in derselben Weise wie in den übrigen Untersuchungsreihen ausgeführt, die ich in der Einleitung beschrieben habe.

Bei diesen 150 Patientinnen fand ich 20mal Bakterien im Harne, d. h. bei 13,3 %.

Die Befunde waren:

B. coli in Reinkultur	14mal
Staphylococcus albus	4 „
Streptococcus	1 „
Streptococcus zusammen mit nicht näher bestimmten Stäbchen . .	1 „

In 3 von diesen Fällen war die Bakterienmenge nur gering und der Urin klar, aber nach Zentrifugierung wurden viele Mikroben nachgewiesen, und sie wurden auch bei einer späteren Untersuchung gefunden. In 3 Fällen war die Bakteriurie wahrscheinlich ein Rest einer bei der Geburt beobachteten Pyurie; eine von diesen hatte 7, eine 6 und eine 4 Monate früher geboren. Es waren dies der Fall von Streptokokkenbakteriurie und 2 Fälle von Colibakteriurie. 56 von diesen Patientinnen waren nie schwanger gewesen; unter ihnen waren 16 Virgines, deren Urin steril befunden wurde; bei den übrigen 40 wurde 5mal Bakteriurie gefunden.

Obgleich die Anzahl dieser Fälle zu gering ist, um mit den großen Untersuchungsreihen bei Schwangeren und Gebärenden direkt verglichen zu werden, zeigen sie doch, daß es erlaubt ist anzunehmen, daß die in der Schwangerschaft gefundene Harninfektion in einigen Fällen schon vor der Gravidität bestand.

Zwei Tatsachen sprechen somit für die Ansicht, daß die Infektion des Ureterurins durch Aszension von der Blase aus und nicht auf dem Blutwege stattfindet, nämlich 1. daß die Bakterien, die man in der Urethra findet, normal auch in der Urethra leben, und 2. daß die Harninfektion vom Beginn der Schwangerschaft vorhanden ist und wahrscheinlich oft schon vor dieser bestand.

Entscheidend für die Frage nach dem Infektionswege ist, ob wir eingangs der Gravidität, ehe die Harnstauung in den Uretern einsetzt, die Infektion auf den Blasenharn begrenzt finden, oder ob

immer Ureterurininfektion vorhanden ist, wenn Blaseninfektion besteht, auch wenn die Untersuchungen gleich im Beginne der Schwangerschaft ausgeführt werden.

Die Literatur hat nur eine vereinzelte Beobachtung von Kornfeld[1]), der bei einer Graviden im 3. Monat den Blasenurin mit Colibazillen gefüllt fand, während der Ureterurin steril war.

Um diese Frage zu untersuchen, habe ich Cystoskopie mit Ureterkatheterisation bei 13 in den ersten Monaten Graviden, bei welchen ich eine beträchtliche Menge von Bakterien im Blasenurine konstatiert hatte, gemacht. Die Fälle (siehe Tab. VII) waren nicht ausgewählt.

In allen diesen Fällen handelte es sich um wirkliche Bakteriurie, indem der Blasenurin bei wiederholten Untersuchungen unklar gefunden wurde und eine beträchtliche Menge Bakterien enthielt; von Zellen waren gewöhnlich nur Epithelzellen, und nur in ein paar Fällen auch vereinzelte Rundzellen vorhanden.

In allen diesen Fällen handelte es sich um Reinkulturen von Bakterien:

B. coli	10mal
Staphylococcus albus . .	2 „
Streptococcus	1 „

In 8 von diesen 13 Fällen war der Urin aus beiden Uretern steril; in allen diesen Fällen war also reine Blasenbakteriurie vorhanden. In 3 von den Fällen, Nr. 2, 5 und 7, war der Urin aus dem einen Ureter klar und steril, während der aus dem anderen zwar auch klar war, aber dennoch Wachstum einiger Kolonien von Colibazillen ergab; in keinem dieser Fälle wurden Bakterien in den Deckglaspräparaten gefunden. — Es scheint mir berechtigt anzunehmen, daß dies Vorkommen von einigen vereinzelten Bakterien im Ureterurine auf Versuchsfehlern beruht, und daß der Ureterurin auch in diesen Fällen steril war. Es bleiben noch 2 Fälle übrig (Nr. 12 und 13), wo auch im Ureterurine eine beträchtliche Menge Bakterien vorhanden war; in dem einen von diesen Fällen handelte es sich um eine Infektion mit Bacterium coli, in dem anderen mit Staphylococcus albus. Wie aus der Tabelle ersichtlich, war die eine Patientin im 2. Monat, die andere im 4. Monat, beide waren Primigravidae; dennoch kann man nicht die Möglichkeit ausschließen,

[1]) F. Kornfeld, Aetiologie und Klinik der Bakteriurie.

Tabelle VII. 18 Fälle von Cystoskopie mit Ureterkatheterisation in der ersten Hälfte der Schwangerschaft.

Nr.	Alter	Frühere Geburten	Monat in der Gravidität, wo Untersuchung stattfand	Cystoskopischer Befund						Verlauf
				Blasenurin		Urin aus dem r. Ureter		Urin aus dem l. Ureter		
				Klarheitsgrad, Zellen	Bakterien	Klarheitsgrad, Zellen	Bakterien	Klarheitsgrad, Zellen	Bakterien	
1	32	3	III	stark diffus unklar, Epithelien u. einige runde Zellen	B. coli, große Mengen	klar, keine Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
2	19	0	IV	stark flockig unklar, einige Epithelien	B. coli, große Mengen	klar, vereinzelte Epithelien	B. coli, 3 Kolonien	klar, keine Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
3	32	0	II	klar mit Wolke, Epithelien	Staphyl. alb., Menge	klar, keine Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
4	20	0	III	fein flockig, schwach alkalisch, Epithelien	Streptococci, große Mengen	beinahe klar, ohne Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	steril	Am Schlusse der Schwangerschaft Bakteriurie, bei der Geburt nicht untersucht
5	24	0	II	diffus unklar, Epith., einige runde Zellen	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	B. coli, 5 Kolonien	klar, keine Formelemente	steril	bei der Geburt leichte Pyurie
6	24	0	II	klar mit feinen Flocken, Epithelien	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	steril	Abort im III. Monat
7	27	5	III	klar mit feinen Flocken, Epithelien	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	B. coli, 2 Kolonien	bei der Geburt Pyurie
8	19	0	IV	diffus unklar, Epith., einige runde Zellen	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	klar, keine Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
9	21	1	IV	diffus unklar, Epithelien	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	leicht diffus unklar	B. coli, zahlreiche Kolonien	bei der Geburt leichte Pyurie
10	32	5	II	diffus unklar, Epithelien	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	klar, ohne Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
11	34	4	IV	leicht flockig unklar	B. coli, große Mengen	klar, ohne Formelemente	steril	klar, ohne Formelemente	steril	bei der Geburt Bakteriurie
12	21	0	II	leicht diffus unklar, Epithelien	Staphyl. alb., große Mengen	leicht diffus unklar	Staphyl. alb., viele	leicht diffus unklar	Staphyl. alb.	bei der Geburt Bakteriurie
13	28	0	IV	leicht diffus unklar, Epithelien, einige runde Zellen	B. coli, große Mengen	klar	B. coli, viele	leicht wolkig trübe	B. coli, viele	hat noch nicht geboren

daß die Infektion des Ureterurins schon vor der Gravidität bestand; ich habe z. B. in einem Falle, bei einer 27jährigen I-gravida, die niemals subjektive Symptome einer Pyelitis gehabt hatte, gefunden, daß der Urin aus beiden Uretern zahlreiche Colibazillen enthielt.

Jedenfalls können diese Fälle die wichtige Lehre, die wir aus dieser Untersuchungsreihe herleiten können, nicht umstürzen, nämlich daß man annehmen muß, daß in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Infektion des Blasenurins der Infektion des Ureterurins vorhergeht.

Wenn dies aber der Fall ist, ist es ja am wahrscheinlichsten, daß die Infektion des Ureterurins durch Aszension von der Blase aus zu stande kommt, und ich glaube deshalb, daß dies der gewöhnliche Weg des Fortschreitens der Infektion bei Schwangerschaftspyelitis ist.

Wir werden nun untersuchen, unter welchen Bedingungen die Bakteriurie zur Pyurie wird. Durch die systematischen Untersuchungen des Urins bei Schwangeren (Tab. VI) haben wir gefunden, daß in der ersten Hälfte der Schwangerschaft nur Bakteriurie vorhanden war, daß die andere Hälfte dagegen beinahe ebenso häufig Pyurie als bei Gebärenden zeigte (nämlich 4,3 % bei Schwangeren und 5,89 % bei Gebärenden). — Während der Besprechung von Pyurie mit Fieber haben wir doch gesehen, daß die Pyurie schon im 4. Schwangerschaftsmonat entstehen kann, sogar mit heftigen Fieberattacken (vgl. Krankengeschichte Nr. 1), aber ein so frühes Auftreten des Fiebers gehört doch zu den großen Seltenheiten; nach unseren systematischen Untersuchungen, die mit den früher besprochenen klinischen Erfahrungen übereinstimmen, können wir schlußfolgern, daß die Pyurie erst in der letzten Hälfte der Schwangerschaft auftritt, und vielleicht in einer geringeren Anzahl von Fällen erst während der Geburt.

Wenn wir ermitteln wollen, wo die Suppuration ihren Sitz hat, ob im Ureter oder in der Blase, müssen wir Cystoskopie mit Ureterkatheterisation verbinden. Ich habe diese Untersuchungsmethode bei 16 Schwangeren in der letzten Hälfte der Schwangerschaft angewendet; in dem letzten Falle, Nr. 17, wurde die Ureterkatheterisation von Professor Rovsing ausgeführt, nachdem die Patientin seiner Abteilung im kgl. Frederikshospital überwiesen worden war; 8 von diesen Patientinnen hatten Bakteriurie und 9 Pyurie (vgl. Tab. VIII). Im Gegensatz zu den Befunden bei den früher besprochenen Unter-

Tabelle VIII. **17 Fälle von Cystoskopie mit Ureterkatheterisation in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft.**

Nr.	Alter	Frühere Geburten	Monat der Untersuchung	Cystoskopischer Befund: Blasenurin		Cystoskopischer Befund: Urin aus dem rechten Ureter		Cystoskopischer Befund: Urin aus dem linken Ureter		Bei der Geburt
				Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	Pyurie oder Bakteriurie	Bakterien	
1	22	0	VIII	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	starb gleich nach der Geburt (vergl. Krankengeschichte Nr. 2); Abszesse in beiden Nieren
2	23	0	VIII	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	keine Zellen	steril	Bakteriurie
3	21	1	VII	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie mit Fieber
4	21	0	X	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie
5	28	0	IX	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie
6	25	0	VII	Bakteriurie	B. coli	keine Zellen	steril	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie
7	29	4	VIII	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie
8	23	1	VII	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie
9	28	3	VII	Bakteriurie	B. coli	keine Zellen	steril	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie
10	17	0	VIII	Bakteriurie	B. coli	keine Zellen	steril	Bakteriurie	B. coli	Pyurie
11	22	0	VIII	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie
12	27	1	VII	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Pyurie
13	24	0	VIII	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Pyurie
14	21	1	V	Pyurie	B. coli	keine Zellen	steril	Pyurie	B. coli	Pyurie
15	20	1	VI	Pyurie	B. coli	Bakteriurie	B. coli	Pyurie	B. coli	Pyurie
16	25	3	VII	Bakteriurie	B. coli	keine Zellen	steril	Bakteriurie	B. coli	Bakteriurie
17	21	1	X	Pyurie	B. coli	starke Pyurie	B. coli	klar, keine Zellen	steril	Pyurie mit Fieber

suchungen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft fand ich in allen diesen 17 Fällen Bakterien im Ureterurin. In den 8 Fällen von Bakteriurie war in 3 Fällen der Urin aus beiden Uretern bakterienhaltig, in 4 Fällen nur der aus dem linken und in 1 Fall nur der aus dem rechten; in diesen 5 Fällen war der Urin aus dem anderen Harnleiter steril.

Von den 9 Schwangeren mit Pyurie waren 2 im 10. Monat, 1 im 9., 3 im 8., 1 im 7., 1 im 6. und 1 im 5. Monat. — In 2 von diesen Fällen wurde eitriger Urin in beiden Ureteren gefunden, in 3 Pyurie im rechten und Bakteriurie im linken Ureter; in 3 Fällen war nur im linken Ureter Pyurie vorhanden; von diesen Fällen zeigten 2 Bakteriurie im rechten Ureter, und in 1 Fall war der Harn aus dem rechten Ureter steril.

Also, in allen Fällen, wo Eiter im Harn vorhanden war, wurde auch Eiter in dem einen oder in beiden Uretern gefunden. Warum in einigen Fällen Suppuration zu stande kommt und in anderen nur Bakteriurie, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht, z. B. durch Virulenzunterschiede der Bakterien oder durch größere oder geringere individuelle Empfänglichkeit; dadurch wird ja aber nicht erklärt, warum gleichzeitig bei demselben Individuum Pyurie in einem Ureter und Bakteriurie im anderen besteht, und als Ursache beider Affektionen derselbe Mikrobe. Aber diese Befunde erklären sich leicht aus den Ausflußverhältnissen der Ureteren, und wir dürfen annehmen, daß, je nachdem der Ausfluß mehr weniger okkludiert ist, entsteht Bakteriurie oder Pyurie, mit oder ohne Fieber; und wir verstehen somit auch, daß, wenn nach der Geburt der Ausfluß aus den Uretern wieder frei wird, die Fieberanfälle schnell nachlassen und die Pyurie allmählich schwindet.

Wie können wir uns nun die Entstehung der Schwangerschaftspyelitis vorstellen? Nach der früher gegebenen Begründung nehme ich an, daß die Infektion in der Blase beginnt und nachher in die Ureter hinaufsteigt. Sowohl die Infektion der Blase als die der Harnleiter kann vor der Schwangerschaft vorhanden sein; meistenteils ist dies dann einer noch immer bestehenden Infektion aus einer früheren Schwangerschaft zu verdanken; aber in den meisten Fällen wird der Blasenurin wohl erst im Beginn der Schwangerschaft infiziert, was man vielleicht durch das bekannte Phänomen erklären kann, daß bei Graviden der Sphincter vesicae öfters mangelhaft fungiert; der Harn geht z. B. nicht selten bei Husten u. dgl. unfreiwillig ab.

Eine Flüssigkeitssäule kann somit vorhanden sein, durch welche die Bakterien in die Blase eindringen können; hier vermehren sie sich und bilden eine Blasenbakteriurie, aber nicht Cystitis, weil Retention nicht vorhanden ist. In die Ureteren gelangen sie wohl erst, wenn durch Kompression Harnstauung entsteht, und nachdem die Stagnation mehr weniger vollständig geworden ist, bekommen wir Infektion des Urins oder Katarrh der Urinwege, eine Pyelitis mit oder ohne Fieber; daß ein totaler Verschluß möglich ist, zeigen die mitgeteilten Fälle von einseitiger Pyelitis mit Fieber, wo wir vorübergehend beinahe klaren Blasenurin gleichzeitig mit starken Fieberanfällen finden können.

Somit scheint die Kompression der Ureteren das hauptsächliche Moment in der Pathogenese der Schwangerschaftspyelitis zu sein; denn durch diese wird das Leiden als eine Krankheit sui generis von der Gravidität abhängig und durch diese bedingt, gekennzeichnet. Die Kompression ist es, die wahrscheinlich das Aufsteigen der Infektion in die Ureteren bewirkt, und es ist sicher sie, die den Unterschied in den Krankheitsbildern bewirkt.

Im folgenden möchte ich nun die Prognose, Diagnose und Behandlung der Pyelitis in graviditate besprechen.

Bezüglich der Prognose können wir uns kurz fassen, da ich schon während der Besprechung des Krankheitsverlaufes das Wichtigste angegeben habe. Ich habe daselbst hervorgehoben, daß die leichten latenten Fälle von Pyelitis und Bakteriurie nicht die gutartige Krankheit sind, für die sie angesehen werden, sondern daß sie sehr häufig eine Bakteriurie hinterlassen, die Monate, ja Jahre fortdauern und die Arbeitsfähigkeit der Patientin herabsetzen kann; was die schwereren Fälle mit Fieber und Schmerzen in der Nierengegend betrifft, so bin ich geneigt zu glauben, daß die früheren Verfasser die augenblickliche Lebensgefahr meistens zu hoch schätzen.

Es ist schon gesagt worden, daß die Harninfektion lange, nachdem die akuten Anfälle im Wochenbette verschwunden sind, anhält, und sie kann auch während des weiteren Verlaufes wieder aufflackern und Ursache ernsthafter Fälle werden. So haben Bonneau, Navas und andere Fälle mitgeteilt, wo man halbe und ganze Jahre nach der Geburt Neophrotomien oder Nephrektomien wegen durch Schwangerschaftspyelitis entstandener Pyonephrose ausführen mußte. Von dieser Art ist eine meiner Observationen (Nr. 50,

Tab. IX, Krankheitsgeschichte Nr. 3). Auch in anderer Hinsicht zeigt der Krankheitsverlauf ernste Verhältnisse, nämlich durch die Neigung zu Rückfällen in den folgenden Schwangerschaften; die Literatur bietet viele Beobachtungen eines solchen Aufflackerns der Erkrankung in späteren Graviditäten dar. Barth hat einen sehr genau beobachteten Fall, wo Rezidiv in drei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften eintrat, mitgeteilt; auch meine Krankengeschichte Nr. 1 zeigt ein neues Auflodern der Krankheit.

Mit Hilfe meines eigenen Materials habe ich versucht, die Häufigkeit solcher Rückfälle zu bestimmen [1]). Ich verfüge aber nur über 9 Fälle, von denen leider 7 den Mangel haben, daß die Geburten zu Hause vorgingen, so daß ich mich mit den Angaben der Patientinnen begnügen mußte.

Patientin Nr. 11 (Tab. IX). Erste Geburt in der hiesigen Entbindungsanstalt. Zweite Geburt 1½ Jahr später: während der Gravidität häufige Lendenschmerzen, aber keine subjektiven Fiebererscheinungen. Geburt natürlich; später stets vollkommen gesund.

Patientin Nr. 14. Bei der vierten Geburt Part. praemat. artific. in der Entbindungsanstalt wegen Pyelitis mit Fieber, im Dezember 1902. Später zwei Aborte und zwei Geburten; die zwei Aborte fanden im ersten Jahre, nachdem sie nach Hause gekommen war, statt, beide im 2. bis 3. Monat. Die Geburten waren natürlich, erste im Mai 1905, zweite im Juli 1906; die Kinder leben; am Schlusse dieser beiden Schwangerschaften war die Kranke sehr müde und matt, hatte häufig Fieber mit Frösten und Lendenschmerzen, war bettlägerig; nun ist sie im 7. Monat gravid ohne subjektive Fiebererscheinungen; in den letzten Monaten ab und zu Schmerzen in der rechten Nierengegend. Sie ist mager geworden. Urin stark diffus, unklar wegen Colibazillen, enthält einige runde Zellen.

Patientin Nr. 15 hatte nicht später geboren noch abortiert. In den ersten paar Jahren nach der Geburt hatte sie häufige Anfälle von Schmerzen in der rechten Nierengegend (wie auch während der Geburt); in den letzten Jahren ist sie vollständig gesund gewesen; Urin ganz klar, enthält keine Bazillen.

Patientin Nr. 16 hatte eine spätere Geburt, 2½ Jahre nach der ersten. Während dieser Schwangerschaft hatte sie häufige Schmerzen in der linken Nierengegend wie bei der ersten Geburt, aber keine subjektiven

[1]) Das Nachsuchen war besonders schwierig, weil unsere Patientinnen heimlich gebären und nicht verpflichtet sind, weder Name noch Adresse anzugeben; deshalb konnten nur Patientinnen, die in ein Hospital verlegt worden waren, nachgesucht werden.



Fiebersymptome. Geburtsverlauf war natürlich; später fühlte sie sich vollkommen wohl.

Patientin Nr. 23 hatte spätere Geburt, 2 Jahre nach erster. Die Geburt war rechtzeitig, mit natürlichem Verlauf; sie hatte sich stets vollständig gesund gefühlt.

Patientin Nr. 25 gebar wieder 2½ Jahre nach erster Geburt; während dieser Schwangerschaft hatte sie ab und zu, wie bei der ersten Geburt, Schmerzen in der rechten Nierengegend. Rechtzeitiger natürlicher Partus; später gesund.

Patientin Nr. 29 gebar wieder 2¼ Jahre nach der ersten Geburt. Während dieser Schwangerschaft erkrankte sie nicht. Rechtzeitiger, normaler Partus; fühlt sich stets gesund.

Endlich gibt es noch 2 Fälle, Nr. 6 und 10, wo die Patientinnen das zweite Mal, bezw. 2 und 2½ Jahre später, in der Entbindungsanstalt gebaren; sie hatten dann beide Pyelitis ohne Fieber. Obgleich diese Fälle wohl keine wesentlichen Beiträge zur vorliegenden Frage geben können, beansprucht doch ein Punkt unser Interesse, nämlich daß die einzige Patientin, die, wie es scheint, schwere Rückfälle hatte, die war, welche schnell nacheinander folgende Schwangerschaften durchmachte.

Auch über die Prognose für das Kind gibt uns unser Material einige Aufklärung. Nach Opitz soll sie sehr ungünstig sein, denn in 53 von seinen aus der Literatur gesammelten Fällen gebaren nur 20 rechtzeitig; 23 gebaren spontan zu früh, und 10mal wurde die Schwangerschaft unterbrochen; doch untersuchen wir unsere eigenen 52 Fälle, so ist die Proportion wesentlich günstiger, denn von diesen gebaren 46 spontan, unter ihnen 37 rechtzeitig oder doch nur 2—3 Wochen vor der Zeit; vier gebaren 4 Wochen, zwei 6 Wochen, zwei 8 Wochen und eine 12 Wochen zu früh; außer den totgeborenen Zwillingen, die die letztgenannte (Nr. 47) gebar, und dem Kind Nr. 17 waren alle anderen Kinder lebend geboren, eins von diesen starb jedoch 2 Tage nach der Geburt, die anderen lebten. In 5 Fällen wurde künstliche Frühgeburt eingeleitet, 1mal 14 Tage, 3mal 4 Wochen und 1mal 10 Wochen vor der Zeit; von den Kindern waren 3 lebend und 3 tot; endlich wurde 1mal im 6. Monat Abort hervorgerufen.

Bezüglich der diagnostischen Schwierigkeiten, die die Pyelitis gravidarum darbietet, so ist eine Verwechslung mit puerperaler Infektion die häufigste. Die Schmerzen ähneln oft sehr Wehen; wieder und wieder werden derartige Patientinnen der Entbindungsanstalt überwiesen, weil man sie in der Geburt glaubt; die Untersuchung

ergibt jedoch keine Uteruskontraktionen, und die Exploration erweist kein Zeichen einsetzender Geburt; am schwierigsten wird natürlich die richtige Erkennung der Krankheit, wenn die akuten Symptome der Graviditätspyelitis erst gleichzeitig mit der Geburt beginnen; nur die Urinuntersuchung und vielleicht die Druckempfindlichkeit in der Nierengegend kann einem dann helfen. Besonders wichtig ist es, diese Erkrankung nicht mit akuter Appendicitis zu verwechseln, denn Fälle liegen vor, wo Laparotomie gemacht wurde, weil man glaubte, einer Blinddarmentzündung gegenüberzustehen, während in Wirklichkeit nur rechtseitige Schwangerschaftspyelitis vorhanden war. Man hat des ferneren die Krankheit mit Pneumonie, mit Typhus und maligner Endocarditis verwechselt, und ganz besonders häufig mit Influenza; allein eine sorgfältige Untersuchung der Patientin, verbunden mit der unumgänglich notwendigen Untersuchung des steril entnommenen Harnes auf Bakterien und Formelemente, wird doch wohl so gut wie immer solche Mißgriffe ausschließen. Indessen gibt es zwei Krankheiten, bei welchen die Differentialdiagnose bisweilen sehr schwierig sein kann, nämlich Nierenstein und Nierentuberkulose.

Hinsichtlich der Behandlung der Schwangerschaftspyelitis werden die Maßnahmen natürlich sehr verschieden sein, je nachdem die Patientin infra partum ist oder nicht. Ist die Kranke sehr heruntergekommen, wird man natürlich, wenn die Verhältnisse es erlauben, die Geburt durch Zange beendigen oder sie durch Einlegung eines Ballons oder dergl. beschleunigen.

Ist die Patientin nicht in der Geburt, können drei Arten von Eingriffen in Frage kommen: Ureterkatheterisation, Nephrotomie und Unterbrechung der Schwangerschaft.

Einige Fälle, wo die Fieberanfälle durch doppelseitige Ureterkatheterisation gehoben wurden, liegen in der Literatur vor; ich bezweifle jedoch sehr, daß die so eingetretenen Besserungen des Allgemeinzustandes der Katheterisation zu verdanken sind; sie gibt ja nur auf kurze Zeit Abfluß; ich wenigstens sah nur ganz vorübergehende Besserung nach diesem Eingriff.

Durch die Nephrotomie, die ja nicht mehr als eine gefährliche Operation betrachtet wird, wenn die andere Niere funktionsfähig ist, kann man dem eitrigen Harn freien Ablauf durch die Lumbalwunde verschaffen; die Schmerzen und die Fieberanfälle verschwinden und die Patientin kann das Kind ganz austragen; der Eingriff gibt also

Tabelle IX.

Nr.	Alter	Anzahl früherer Geburten	Anfangsmonat der Fieberanfälle	Fruchtlage	Geburtsverlauf	Wann trat die Geburt ein?	Bakterienbefund	Wochenbettverlauf
1	29	2	VII	Zwillinge	natürlich	rechtzeitig	B. coli	Parametritis
2	19	0	VII	Steiß	part. praem.	ca. 10 Wochen zu früh	B. coli	Febris puerp.
3	22	0	IV	Kopf	Abort. provoc.	Abort im VI. Monat	B. coli	afebril nach der Geburt
4	17	0	X	I. Schädel	Zange	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 7. Tage
5	19	1	VIII	I. Schädel	natürlich	14 Tage zu früh	nicht untersucht	afebril nach der Geburt
6	27	3	VIII	I. Schädel	part. praem.	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril nach der Geburt
7	29	1	IX	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 3. Tage
8	22	0	X	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril nach der Geburt
9	27	0	IX	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 4. Tage
10	22	1	VIII	II. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril nach der Geburt
11	28	0	VI	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril nach der Geburt
12	21	0	X	II. Schädel	Bossi Dilat. Zange	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 10. Tage
13	31	7	VIII	I. Schädel	part. praem.	4 Wochen zu früh	nicht unters.	Puerperae Inf.
14	27	4	IX	I. Schädel	part. praem.	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 3. Tage
15	34	0	X	I. Schädel	Bossi Dilat. Zange	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 6. Tage
16	24	0	X	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 6. Tage
17	24	1	VI	I. Schädel	natürlich	8 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 4. Tage
18	23	1	VII	II. Schädel	natürlich	8 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 8. Tage
19	20	0	VII	I. Schädel	natürlich	6 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 3. Tage
20	23	1	X	II. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 8. Tage
21	23	1	IX	II. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 6. Tage
22	26	1	VIII	II. Schädel	natürlich	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 2. Tage
23	21	0	IX	Zwillinge	Bossi Dilat.	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 8. Tage
24	23	1	VIII	I. Schädel	natürlich	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril nach der Geburt

25	18	0	VII	II. Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 5. Tage
26	25	1	X	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 5. Tage
27	30	1	X	II. Schädel	Zange	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 6. Tage
28	28	0	VIII	I. Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 8. Tage
29	17	0	IX	II. Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril nach der Geburt
30	28	0	X	I. Schädel	Zange	rechtzeitig	nicht unters.	afebril vom 12. Tage
31	24	1	X	II. Schädel	part. praem. art.	14 Tage zu früh	nicht unters.	afebril nach der Geburt
32	24	1	VI	I. Schädel	natürlich	4 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril nach der Geburt
33	37	0	IX	II. Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	nicht unters.	afebril vom 6. Tage
34	26	1	VII	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	Febr. puerp.
35	20	1	X	I. Schädel	Bossi Dilat. Zange	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 7. Tage
36	21	0	IX	Schädel	natürlich	4 Wochen zu früh	B. coli	afebril vom 4. Tage
37	18	0	IX	Schädel	natürlich	14 Tage zu früh	B. coli	afebril nach der Geburt
38	38	2	IX	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril nach der Geburt
39	23	0	IV	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 12. Tage
40	21	0	VI	Schädel	natürlich	14 Tage zu früh	B. coli	afebril vom 8. Tage
41	39	5	X	Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 4. Tage
42	20	0	X	Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 5. Tage
43	24	1	VII	Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril nach der Geburt
44	19	0	X	II. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril vom 5. Tage
45	17	0	IX	Schädel	natürlich	2—3 Wochen zu früh	B. coli	Febrilia in puerperio
46	26	1	VII	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril nach der Geburt
47	20	0	VIII	Zwillinge	natürlich	12 Wochen zu früh	B. coli	afebril vom 2. Tage
48	20	0	X	Schädel	Zange, wegen intrauteriner Asphyxie	rechtzeitig	B. coli und Staphyl. alb.	afebril nach der Geburt
49	22	0	VII	II. Schädel	natürlich, Repos. v. prolab. Arm	rechtzeitig	B. coli	starb nach der Geburt
50	30	1	X	Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli und Streptococci	afebril vom 9. Tage
51	20	1	X	I. Schädel	natürlich	rechtzeitig	B. coli	afebril nach der Geburt
52	20	0	X	I. Schädel	Champetier de Ribes Ballon, um die Geburt zu beschleunigen	rechtzeitig	B. coli	afebril nach der Geburt

eine gute Prognose für das Kind. Von 13 Fällen, die Opitz in der Literatur gesammelt hat, trat nur einmal spontane Unterbrechung der Gravidität ein, und dies 2 Monate nach der Operation [1]). Später sind glücklich abgelaufene Fälle von Barth mitgeteilt worden. Er machte bei derselben Patientin 2mal Nephrotomie in zwei nacheinander folgenden Schwangerschaften; noch andere Fälle sind von Cohn [2]) und Milligan [3]) mitgeteilt worden.

Bezüglich der Unterbrechung der Gravidität liegen nun Erfahrungen genug vor, die zeigen, daß die Symptome ebenso schnell und vollständig wie bei der natürlichen Geburt verschwinden können; aber hierbei muß man bedenken, daß der Partus praematurus immer dem Kinde gefährlich sein kann.

Aber solche Eingriffe sind bei weitem nicht immer notwendig; oft genügt Bettruhe und Milchdiät, um die akuten Anfälle für immer verschwinden zu sehen, oder auch sie treten erst wieder während der Geburt ein. Je mehr man die Krankheit kennen lernt, je mehr bemerkt man, daß sie recht launenhaft ist. Die heftigsten Fieberattacken, die bedrohlichsten Allgemeinerscheinungen können spontan durch Bettruhe und ganz plötzlich verschwinden; diese Möglichkeit einer spontanen Besserung muß wohl erwogen werden, wenn man einem ernsthaften Eingriffe während der Schwangerschaft gegenübersteht.

In unseren 52 Fällen (Tab. IX) wurde nur in 6 Fällen Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen, in allen Fällen nur, weil die Patientin von der Intoxikation sehr geschwächt war und hohes Fieber hatte. Bettruhe und Milchdiät in einigen Wochen hatten nicht genützt. Die Geburt wurde durch Einlegung eines Champetier de Ribes-Ballons hervorgerufen, nämlich im Falle Nr. 3: Abortus provocatus im 6. Monat; Nr. 2 Part. artif. 10 Wochen vor der Zeit; Nr. 6, 13, 14 Part. artif. 4 Wochen vor der Zeit; Nr. 31 Part. artif. 14 Tage vor der Zeit.

Von den übrigen 46 Patientinnen gebaren 36 natürlich, von diesen starb, wie früher mitgeteilt, eine, die, wie die Sektion auswies, Abszesse in beiden Nieren hatte. In 10 Fällen wurden Ein-

[1]) Gebrak, La pyélonéphrite chez les femmes enceintes. Thèse de Paris 1901.

[2]) Cohn, Heilung einer Nierenfistel nach Pyonephrotomie in der Schwangerschaft durch Ureterkatheterismus. Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. 47.

[3]) Milligan, Deutsche med. Wochenschrift 1905.

griffe während der Geburt gemacht, in 3 von diesen mit anderen Indikationen als der Schwangerschaftspyelitis; 1mal wurde Entbindung mit Zange nach Dilatation des Orificium ad mod. Bossi gemacht (Nr. 15), 1mal Zange wegen drohender intrauteriner Asphyxie angelegt (Nr. 48); 1mal machte man Reposition eines prolabierten Armes, wonach Patientin spontan gebar (Nr. 49).

In den übrigen 7 Fällen war der Eingriff durch den von der Schwangerschaftspyelitis hervorgerufenen ernsthaften Zustand begründet. In 3 von diesen Fällen (Nr. 4, 27 und 30) wurde die Geburt durch Zange in der Austreibungsperiode beendigt; in einem Falle wurde ein intrauteriner Ballon eingelegt, um die Erweiterung des Orificium zu beschleunigen, wonach Patientin natürlich gebar (Nr. 52), in 3 Fällen wurde Entbindung nach Dilat. orif. mit Bossi gemacht; von diesen Fällen 2mal mit Zange (Nr. 12 und 35) und 1mal bei Zwillingen durch Wendung und Hervorziehung (Nr. 23).

Nach unserer Erfahrung sind wir in der Entbindungsanstalt, bei Pyelitis gravidarum, Eingriffen während der Schwangerschaft sehr abgeneigt; dagegen neigen wir etwa mehr zu Eingriffen, um den Geburtsverlauf abzukürzen.

Aus dieser Arbeit meine ich folgende Schlüsse ziehen zu können:

Die Pyelitis kommt bei Kreißenden wie auch bei Schwangeren sehr häufig vor.

Man trifft Fälle mit starkem Fieber und mit Schmerzen in der Nierengegend, aber auch, und zwar viel häufiger, Fälle ohne Fieber und oft auch ohne Schmerzen; solche Fälle wurden früher für katarrhalische Cystiten gehalten.

Die Pyelitis fängt immer in der Schwangerschaft an und bildet eine eigenartige, von der Schwangerschaft abhängige Krankheit. Die Prognose ist oft eine ernstliche, in seltenen Fällen, weil die akuten Erscheinungen das Leben der Patientin direkt bedrohen können, häufiger, weil die Pyurie in eine langdauernde Bakteriurie übergehen kann, die die Patientin für längere Zeit noch arbeitsunfähig machen kann.

Bei der Behandlung der Fälle mit Fieber hat man sich in der Schwangerschaft möglichst lange abwartend zu verhalten; denn selbst sehr starke Fieberfälle und Schmerzen können bei ruhiger Bettlage von selbst zurückgehen, um erst bei der Geburt oder überhaupt nicht wieder zu erscheinen.

XVIII.

Eine seltene Beobachtung der Kombination von Karzinom, diffusem Adenom und Tuberkulose, nebst Bildung von Psammomkörpern im Uterus einer 40jährigen Nullipara.

Von

Dr. A. Schütze, Königsberg i. Pr.

Mit Tafel VIII und 6 Abbildungen im Text.

Noch vor fünf Dezennien haben hervorragende Forscher die Möglichkeit geleugnet, daß an ein und demselben Organ eine gleichzeitige Erkrankung an Karzinom und Tuberkulose vorkommen könne. Rokitansky stellte sogar das Dogma auf, daß der eine pathologische Prozeß den anderen fast ausnahmslos ausschließe.

Im Laufe der Zeit wurden jedoch die Mitteilungen solcher Fälle immer häufiger, durch deren mikroskopische Untersuchung unzweifelhaft bewiesen wurde, daß Karzinome auf tuberkulösen Geschwüren der Haut, des Darms, des Kehlkopfs, sowie in Lungenkavernen zur Entwicklung gekommen waren.

Bis vor 12 Jahren schien es, als ob die alte Theorie von dem „ausschließenden Verhalten zwischen Tuberkeln und manchen anderen Krankheitsprozeßen und Zuständen" (Rokitansky), wenigstens bezüglich der Pathologie des Uterus ihre Geltung behalten sollte. Bald jedoch mußte auch diese Stütze der alten Lehre fallen: V. Franqué beobachtete im Jahre 1894 den ersten Fall der Kombination von Karzinom und Tuberkulose im Uterus und wies ganz besonders auf das „hervorragende klinische Interesse" des Falles hin.

Seitdem hat sich die Zahl derartiger Beobachtungen vermehrt, wenn auch nur um wenige Fälle. In einer höchst interessanten, im Jahre 1903 erschienenen Arbeit über die Kombination von Karzinom und Tuberkulose des Uterus bemerkt Wallart, daß „wir in der

Literatur nur sehr wenig einschlägige Beobachtungen finden. Es ist dieses umso auffälliger, als beide Affektionen einzeln betrachtet so häufig ihren Sitz im Uterus haben, was ja ganz besonders vom Karzinom gilt" [1]).

Die Mitteilung eines gleichartigen Befundes wäre kaum von Interesse, würde höchstens die Kasuistik um einen Fall vermehren. Ich verfüge jedoch über eine Beobachtung, welche von den früheren insofern abweicht, als bei einem karzinomatösen Uterus die Ausbreitung der Tuberkulose in einem diffusen Adenom des Myometriums stattfand. Außerdem bietet dieser Fall noch einige andere, später zu erörternde Besonderheiten, welche ihm ein erhöhtes Interesse verleihen. Wenn bisher noch keine derartige Beobachtung in der Literatur vorliegt, so ist der Grund darin zu suchen, daß das diffuse Adenom des Myometriums ein pathologischer Prozeß in der Uteruswand ist, dessen klinisches und pathologisch-anatomisches Verhalten erst den Forschungen der allerneuesten Zeit zu verdanken ist.

Während ich selbst an einer größeren Anzahl von exstirpierten Uteris Untersuchungen über die tiefen Schleimhauteinsenkungen in die Uteruswand vornahm, hatte ich Gelegenheit, ein Präparat histologisch zu bearbeiten, welches mir der frühere Direktor des hiesigen kgl. Pathologischen Instituts, Herr Professor Dr. Beneke, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte.

Ich schicke zunächst die mir zur Verfügung stehenden klinischen Daten voraus:

Frau L., Russin, 40 Jahre alt. Patientin ist seit 16 Jahren verheiratet, hat weder Entbindungen noch Aborte durchgemacht. An Stelle der früher regelmäßigen Menstruation traten seit 5 Jahren starke Menorrhagien von 8tägiger Dauer in 3wöchentlichen Intervallen auf. Patientin blieb lange Jahre ohne Behandlung; erst im Februar 1903 stellte sie sich einem Frauenarzt vor, welcher einen vergrößerten Uterus konstatierte,

---

[1]) Die bisher bekannt gewordenen Fälle der Kombination von Karzinom und Tuberkulose des Uterus sind folgende: 2 Fälle von v. Franqué (einer identisch mit Fall Nassauer), der andere (Fall 26): Beitrag zur Lehre von der Bauchfell- und Genitaltuberkulose beim Weibe, betrifft einen Uterus mit Portiokankroid und Tuberkelknötchen auf der Hinterwand des Corpus und der Cervix, Fall Baß (Ribbert), Fall Kundrat (vierter Fall seiner Publikation über Tuberkulose der Tuben- und Uterusmucosa), Fall Stein (Lubarsch), 3 Fälle Wallart (Kaufmann), Fall Ahlefelder (Fall 3 seiner Arbeit über klinische und anatomische Beiträge zur Genitaltuberkulose des Weibes, identisch mit Fall Heinsius) und Fall Josselin de Jong: Im ganzen 10 Fälle.

das Curettement ausführte, Hydrastis und andere Hämostyptica verordnete. Diese Therapie blieb jedoch erfolglos. Sehr bald traten wieder die Menses in früherer abnormer Stärke auf, und seit Anfang Dezember 1903 bemerkte Patientin einen dauernden, blutig gefärbten, nicht zersetzt riechenden Ausfluß. Eine an der linken Seite des Corpus uteri sitzende Intumeszenz soll seit der im Februar vorgenommenen Untersuchung gewachsen sein.

Am 18. Januar 1904: Exstirpatio uteri totalis per vaginam.

Anatomische Beschreibung des Uterus.

Makroskopischer Befund: Mäßig vergrößerter, in 4 % Formalinlösung konservierter Uterus von 9 cm Länge. Größter Breitendurchmesser des Korpus 6 1/2 cm. Das ganze Perimetrium zeigt besonders an seiner hinteren Fläche zahlreiche grauweißliche, zum Teil der Unterlage fest aufsitzende, zum Teil leicht abziehbare, sehr zerreißliche, membranöse Auflagerungen. Kleinere Serozelen oder knötchenförmige Bildungen auf dem Perimetrium sind nicht zu konstatieren. Die Tuben sind kurz abgetrennt. In der Gegend des Tubenlumens sind keine bemerkenswerten Veränderungen zu konstatieren. Der Hinterfläche des rauhen Perimetriums sitzt in der Gegend des Eröffnungsschnittes der hinteren Plica Douglasii ein zirka hirsekorngroßes, weiches, graugelbliches, mattglänzendes Gewebspartikelchen auf. An dem aufgeschnittenen Uterus erscheint die Innenfläche des Cervikalkanals zum Teil stark höckerig. Die Schleimhaut ist nur nach dem Orificium externum zu und nach rechts hinten glatt und ohne makroskopische Veränderungen. Ueber den höckerigen Unebenheiten fehlt die Schleimhaut, und man sieht zahlreiche in die Tiefe ziehende, zerklüftete Gewebsspalten, wodurch die Oberfläche ein zerfetztes Aussehen von schmutzig-grauer Farbe erhält.

Das Cavum uteri ist außerordentlich eng und leer, die Schleimhaut von grauer Farbe, samtartig rauh und nicht gewuchert. Irgend welche zirkumskripte in die Uterinhöhle vorspringende Prominenzen, zerfallene Gewebspartieen oder kryptenartige kleine Grübchen sind nicht zu bemerken. Die Wand der Cervix ist an den oben genannten veränderten Bezirken 22 mm dick, während sie an dem kleinen intakten Abschnitt eine Stärke von nur 10 mm aufweist. Beim Schnitt durch die linke Cervixwand sieht man, daß die oberflächlich zerfallene Schleimhautpartie übergeht in einen grauweißlichen, markigen, überkirschgroßen Knoten, welcher das Cervikalgewebe größtenteils verdrängt hat und fast bis zum Peritonealüberzug heranreicht. An einzelnen Stellen scheint die Tumorbildung bis an das Portioepithel heranzugehen.

Das ganze Myometrium zeigt eine diffuse Hypertrophie. Sowohl die vordere, als auch die hintere Uterinwand erweist sich als 25—30 mm

dick. Das ganze Myometrium ist besonders an seinen zentralen Partieen gekennzeichnet durch eigentümliche, schleifenförmig miteinander verflochtene, weißliche Stränge, zwischen denen das Gewebe eine mehr graugelbe Farbe annimmt. An einzelnen Stellen sieht man inmitten der letztgenannten Herde kleine, zentrale, rundliche, makroskopisch eben noch wahrnehmbare, kaum stecknadelkopfgroße, trübe Flüssigkeit enthaltende Hohlräume. An ganz vereinzelten Stellen sind diese Hohlräume etwas größer, von unregelmäßiger Gestalt und lassen deutlich schmale, spitz auslaufende Fortsätze erkennen. Einige dieser größeren Gewebsspalten sind umgrenzt von einer schmalen, gelblich verfärbten Gewebszone und mit einer bräunlichroten Flüssigkeit angefüllt. Die letztgenannten Hohlräume liegen mehr in den zentralen Partien der Uteruswand, während die kleineren, noch eben mit bloßem Auge zu erkennenden, runden Cystchen auch in den weit peripherwärts gelegenen Abschnitten des Myometriums zu finden sind. Kalkablagerungen oder Abszeßbildungen sind makroskopisch nirgends zu beobachten.

Zur histologischen Untersuchung werden aus allen Teilen des Uterus Stücke entnommen und sowohl in Celloidin als auch in Paraffin eingebettet. Zwei Blöcke (Cervix und Endometrium) werden in Serienschnitte zerlegt, von den anderen Stücken meist Stufenschnitte angefertigt. Die Färbung findet statt mit Hämatoxylin-Eosin, mit Eisenhämatoxylin (Weigert) — van Gieson oder essigsaurem Alaunkarmin (Henneguy). Ferner kommen noch einige besondere Färbmethoden und Reaktionen zur Anwendung.

Mikroskopische Beschreibung: Portioepithel überall wohl erhalten. Der oben beschriebene Knoten in der Cervixwand erweist sich bei schwacher Vergrößerung zusammengesetzt aus einer zahllosen Menge sehr dicht aneinander liegender teils rundlicher, teils länglicher, sehr dunkel gefärbter Gebilde, die nur stellenweise eine schmale Gewebszone zwischen sich erkennen lassen und deren Zentrum öfters eine hellere Färbung angenommen hat. Hie und da sind die zentralen Partien dieser Nester ausgefallen. Man erblickt dann Hohlräume mit einer dunkel gefärbten Randzone, welche einem Drüsenlumen ähnlich erscheinen.

Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß diese rundlichen Herde aus einer massenhaften Anhäufung sehr dicht gestellter kubischer oder runder Epithelzellen bestehen, deren zentral gelegene, große, oblonge Kerne durch ihre dunkle Färbung auffallen. An den von derartigen radiär angeordneten Epithelzellen gebildeten Nestern bemerkt man häufig, daß die zentralen Partien von einer heller gefärbten, fast homogenen Masse gebildet werden, in welcher zahlreiche kleine dunkle Pünktchen eingestreut sind. Es handelt sich hier offenbar um nekrotisch zu Grunde gegangene Epithelzellenhaufen, untermischt mit Kerntrümmern. An ein-

zelnen Nestern sind die zentralen Partien ausgefallen, so daß man hier größere Hohlräume erblickt, deren Randzone von einer mehr oder weniger hohen Schicht Zellen der beschriebenen Art besetzt ist. Wir haben also das Bild eines Karzinoms vor uns, dessen einzelne Alveolen teils solid, teils jedoch hohl sind, wie wir es bei den Adenokarzinomen zu finden gewohnt sind. Das zwischen den Krebsnestern gelegene Cervixgewebe ist fast völlig verloren gegangen; außer wenigen schmalen, gut gefärbten Bindegewebszügen haben nur noch die starken Blutgefässe den andringenden Massen standgehalten. Dieses Zwischengewebe zeigt stellenweise eine massenhafte kleinzellige Infiltration, stellenweise fallen einzelne heller gefärbte Bezirke homogenen Gewebes auf, welche augenscheinlich aus nekrotisch zu Grunde gegangenem Cervixgewebe entstanden sind.

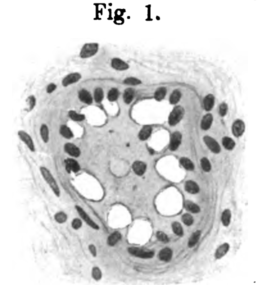
Im Bindegewebe in der nächsten Umgebung der Karzinomwucherung finden sich stellenweise eigentümliche körnige, nekrotische Massen, anscheinend abgestorbenen Krebszellenhaufen entstammend, welche von Leukozyten umgeben sind. Die anstoßenden Cervixdrüsen sind erweitert und in mäßiger Wucherung begriffen, jedoch ohne jede Beziehung zur Karzinomwucherung. Das Epithel ist einschichtig, von hoher Zylinderform, mit basal gestellten, stark tingierten Kernen und deutlich erkennbaren Flimmerhaaren. Der zwischen diesen nicht degenerierten Cervikaldrüsen und dem Krebsknoten gelegene Bindegewebsgürtel ist zwar nicht sehr breit, wird jedoch von sehr kräftigen, gut gefärbten Bindegewebszellen gebildet. An einzelnen peripherwärts von dem Krebsknoten inmitten eines kleinzellig infiltrierten Gewebes gelegenen weiten Lymphgefässen sehen wir Anhäufungen von Zellen desselben Charakters, wie sie in den Karzinomzapfen angetroffen wurden. Ueber das Orificium internum geht die karzinomatöse Wucherung nicht hinaus.

Nach der Portio zu geht die Neubildung bis fast an den Epithelsaum heran, und es bleibt nur noch eine mikroskopisch sichtbare, größtenteils gut gefärbte, kleinzellig infiltrierte Bindegewebszone übrig. Die Blutkapillaren dieses Bezirkes sind meist thrombosiert. Die stark dilatierten Lymphgefäße sind mit flachem, dunkel gefärbten Endothel ausgekleidet und haben einen durchsichtigen, wenige Lymphozyten enthaltenden Inhalt. In dieser schmalen Zone subepithelialen Bindegewebes finden wir nun an einigen kleinen Blutgefäßen ganz eigenartige Bilder. Auf dem Querschnitt solcher Gefäße sehen wir über dem hohen, stark dunkel gefärbten Endothel eigentümliche hell glänzende, kreisrunde, scharf begrenzte Gebilde, welche der Gefäßwand innig angelagert sind. Auf und zwischen diesen kugeligen Gebilden finden sich hie und da tief schwarz tingierte Kerne. Dieselben sind, wie man bei genauer Prüfung nachweisen kann, nicht etwa Kerne der beschriebenen bläschenartigen Gebilde, sondern gehören zu zerstreut in dem Gefäßlumen liegenden

Leukozyten (siehe Fig. 1). In längs getroffenen Blutgefäßen erscheinen die hellglänzenden Kügelchen perlschnurartig aneinandergereiht, während die Mitte des Gefäßes mit Blutkörperchen ausgefüllt ist.

Bei senkrecht zur Oberfläche des Endometriums gelegten Paraffinschnitten erscheint die Mucosa uteri nicht verdickt, das Deckepithel fehlt fast überall. Die Stromazellen sind an einzelnen Schleimhautbezirken infolge ödematöser Durchtränkung und Einlagerung verstreuter, kleiner Rundzellen auseinandergewichen. In anderen Partien, welche dunklere Färbung angenommen haben, finden sich massenhaft Leukozyten und Lymphozyten in bald mehr zirkumskripten Herden, bald diffus angehäuft, so daß das eigentliche Stroma nicht mehr zu erkennen ist. An vereinzelten Bezirken hat das interglanduläre Gewebe eine hellere Farbe angenommen und an Stelle der normalen Bindegewebszellen sieht man größere, protoplasmatische Gebilde, welche an epithelioide Zellen erinnern und bisweilen Vakuolenbildung aufweisen. In diesen heller erscheinenden Zellhaufen sind zahlreiche kleine Rundzellen mit lappigem, dunkel tingiertem Kern eingestreut. An einer Stelle haben sich solche epitheloide Gebilde zu einem oblongen Herde angeordnet, dessen Zentrum aus zahlreichen Eiterkörperchen besteht. Riesenzellen sind in diesen Bezirken nicht nachzuweisen. Die Drüsen sind vermehrt und erweitert, mit vielfachen Ausbuchtungen versehen. Das Epithel ist zum Teil von normaler Beschaffenheit und einreihig. In manchen Drüsenschläuchen hingegen ist es mehrschichtig geworden, steht sehr dicht und zeigt intensiv dunkel gefärbte, längliche Kerne. Bisweilen ragen in das Drüsenlumen papilläre, büschelförmige Exkreszenzen hinein unter Nachziehung eines schmalen Zipfels zytogenen Gewebes. Der bald ein- bald mehrschichtige Epithelbesatz dieser Vorsprünge besteht zum größten Teil aus langgezogenen, zylindrischen Zellen mit ovalem basalen Kern. Einzelne Zellen erscheinen jedoch rund, gequollen, blasig, mit hellem Protoplasma und relativ kleinem, rundem, mäßig stark gefärbtem Kern. Wo mehrere derartige Zellen zusammenliegen, erscheinen die Grenzen verschwommen. An anderen in der Nähe von den heller erscheinenden Zellhaufen gelegenen Drüsenschläuchen hat das Epithel seine Zylinderform völlig eingebüßt und eine mehr kubische Gestalt angenommen, während die Kerne größer, wie gebläht aussehen und den Farbstoff nur wenig angenommen haben. Das Drüsenlumen erscheint bald leer, bald zum Teil mit Schleim oder körnigem Detritus angefüllt. Einzelne Drüsenlumina sind von einem

Fig. 1.



Quergetroffenes Blutgefäß der Cervix mit zehn der Intima anliegenden, von Rosenstein für Fettkügelchen gehaltenen durchscheinenden Gebilden. Leitz Ok. 8 Obj. 6.

dichten Wall dunkel gefärbter Rundzellen umgeben, von denen zahlreiche zwischen die Epithelzellen und in das Drüsenlumen selbst gewandert sind. Die Grenze zwischen Mucosa und Myometrium ist unruhig. An verschiedenen Stellen sendet die Schleimhaut zackenförmige Ausläufer in die Tiefe.

Viel deutlicher erscheinen die entzündlichen Veränderungen des Endometriums an Flach- und Schrägschnitten der Celloidinblocks: Die Drüsen sind stark vermehrt, ihre Lumina fast ausnahmslos erweitert, zum Teil stark buchtig. Einzelne Drüsen sind ausgefüllt mit zahlreichen Lymphozyten und Leukozyten, deren Kerne zum Teil schlecht gefärbt, zum Teil zerfallen sind. In einzelnen Bezirken finden wir ganz normales einschichtiges Zylinderepithel. Meist zeigt das Epithel aber starke Veränderungen, es wird flacher, breiter, mehrschichtig, während der Kern gebläht und schlecht gefärbt erscheint. An einzelnen Stellen sehen wir an Stelle des Zylinderepithels eine das Drüsenlumen als breiten Wall umgebende Schicht stark metaplasierter, in vier- bis fünffacher Schicht übereinanderliegender runder oder kubischer Zellen, die sich nur undeutlich gegeneinander abgrenzen und polymorphe Kerne aufweisen, die bald schwächer, bald stärker gefärbt sind. Zwischen respektive in diesen Zellen finden wir zahlreiche Leukozyten. Das Lumen solcher Drüsen ist entweder völlig oder zum Teil von lymphoiden oder Eiterzellen ausgefüllt. In einer Drüse findet man inmitten der kleinzelligen Elemente größere, runde, sich von der Umgebung deutlich abhebende Zellen, deren Zentrum opak erscheint, während die Peripherie von einem Kranz kleiner, runder, dunkeltingierter Kerne besetzt ist. Das interstitielle Bindegewebe zeigt nur in kleinen Bezirken normales Verhalten. Die Stromazellen sind fast überall durch Lymphozyten und Leukozyten auseinandergedrängt, so daß ganze Bezirke eine auffallend dunkle Farbe angenommen haben. Innerhalb dieses dichtzellig infiltrierten, verbreiterten, bindegewebigen Stromas fallen hie und da kleine, bald isolierte, bald zu mehreren zusammenliegende, oblonge oder rundliche, hellere Bezirke auf, welche aus eigentümlichen an epitheloide Zellen erinnernden Gebilden mit schlecht gefärbten, großen, meist ovalen Kernen gebildet werden und von einem Rundzellenwall umgeben sind. Bei der Durchsicht einer großen Anzahl derartiger Präparate gelingt es, wenn auch selten, inmitten solcher von epitheloiden Zellen gebildeten Herde gewöhnlich zentral gelegene, große, ovale oder unregelmäßig gestaltete Zellen mit einem sehr feinkörnigen, im Zentrum trüben Protoplasma nachzuweisen, welche sich in unregelmäßiger Form von der Umgebung abgrenzen. In der Peripherie dieser Zellen finden sich zahlreiche bald den ganzen, bald nur einen Teil des Randes einnehmende, gleichmäßig angeordnete runde oder längliche Kerne (L a n g h a n s sche Riesenzellen). Blutkapillaren stellenweise strotzend mit

Blut angefüllt, an einzelnen Stellen rupturiert, so daß es zu Blutungen ins interstitielle Bindegewebe gekommen ist. Lymphgefäße ziemlich zahlreich, etwas dilatiert, von normalem Endothel ausgekleidet. An Schrägschnitten kann man sehr schön beobachten, wie die Mucosa breite Ausläufer in das Myometrium sendet und wie in der Nähe solcher Schleimhautausläufer sowohl an Lymphgefäßen als auch mitten im Muskelgewebe kleine Herde lymphoider Zellen auftreten.

Die Muskelzellen der Uteruswand sind normal stark entwickelt, die Kerne lang, stäbchenförmig oder auch vielfach oval; zwischen ihnen befindet sich reichlich fibrilläres Bindegewebe. Ueberall ist in die Muskulatur ein Gewebe vom Typus der Uterusschleimhaut eingesprengt. Dasselbe zeigt kräftig entwickelte, breitere oder schmälere Mucosazüge und weite, zum Teil vielbuchtige Drüsenlumina, welche mit einem kräftigen, sehr dicht stehenden, mittelhohen, einschichtigen Zylinderepithel ausgekleidet und größtenteils leer sind. Im Zentrum einzelner Drüsenlumina sieht man zahlreiche desquamierte, rundliche Epithelien liegen. An einzelnen Stellen wuchern die Drüsen so stark, daß adenomähnliche Bilder entstehen. Wo auch das Epithel wuchert, immer ist ein gewisses Quantum von zytogenem Gewebe vorhanden. An einzelnen Stellen, besonders den mehr peripher gelegenen, sehen wir das zytogene Gewebe scheinbar selbständig in die Tiefe wuchern, indem es entweder die Muskelinterstitien sprengt, oder dem Verlauf weiter Lymphgefäße folgt, indem es sich der Wand angelagert hat. Die übrige, von Schleimhauteinsenkungen freie Uterusmuskulatur ist fast in allen ihren Teilen durchsetzt von kleinen, streifenförmigen Herden lymphoider Zellen, welche in ein feinfaseriges Bindegewebe eingestreut sind. Diese Herde liegen entweder zwischen den Muskelfasern, welche sie dann auseinanderdrängen, oder sie erweisen sich angelagert an weite, dünnwandige Gefäße, welche mit einem platten, dunkel gefärbten Endothel ausgekleidet sind. An ganz vereinzelten Stellen sieht man in das Lumen solcher weiter, dünnwandiger Gefäße lange, kegelförmige Fortsätze des an zytogenes Bindegewebe erinnernden Gewebes vorspringen. An der Kuppe eines solchen Fortsatzes kann man deutlich eine eigentümliche konzentrische Anordnung der Bindegewebszellen um eine quer getroffene Blutkapillare konstatieren. Hyaline Umwandlung oder Kalkablagerung ist in den zur Beobachtung kommenden Fortsätzen nicht nachzuweisen.

In dem zytogenen Bindegewebe, welches die in die Tiefe zwischen die Muskulatur eindringenden Drüsenschläuche umgibt, sieht man bei schwacher Vergrößerung vielfach rundliche Herde, die sich sowohl durch den veränderten Zellcharakter ihrer aufbauenden Elemente, als auch durch die im Innern vorhandene Nekrose respektive Erweichung auszeichnen. Ihr Aufbau ist im ganzen sehr regelmäßig. Sie setzen sich

zusammen aus großen, polymorph gestalteten, sehr protoplasmareichen, mit einem sich heller färbenden Kern versehenen Zellen, um welche herum sich zahllose Lymphozyten oder auch Eiterkörperchen befinden. An manchen Stellen durchsetzen die letzteren diese epitheloiden Zellen, und man merkt dann gewöhnlich im Zentrum dieser Knötchen eine vollständige Vereiterung des Gewebes. Daneben kommen auch Knötchen vor, die im Zentrum eine einfache Nekrose erkennen lassen. Diese nekrotischen Herde werden durch eigenartige, lang gesteckte, oft bizarr geformte Zellen umgeben, die gewöhnlich senkrecht zum Zentrum der Herde stehen. Sie stellen offenbar Wanderzellen dar. Außerdem fällt bei stärkerer Vergrößerung der nekrotischen Partie die außerordentliche Menge von zertrümmerten Kernstückchen auf (Cariorhexis). An anderen Schnitten gelingt es mehrfach im Zentrum oder mehr in der Peripherie solcher von epithelioiden Elementen gebildeter Knötchen auffallend große, ovale oder unregelmäßig gestaltete Zellen mit multiplen, randständigen, sehr dunkel gefärbten Kernen und homogenem, blaß gefärbtem Protoplasma nachzuweisen. Diese Zellen können nur als typische Langhanssche Riesenzellen aufgefaßt werden. Es handelt sich demnach im Stroma der in die Uterusmuskulatur eingesprengten schleimhäutigen Herde um Gebilde, welche unzweifelhaft als Tuberkel gedeutet werden müssen (siehe Tafel VIII Fig. 1).

Aber nicht nur in den eben geschilderten, tief gelegenen Schleimhautwucherungen, sondern auch in den ohne Drüseneinschlüsse in die Muskulatur vorgeschobenen Herden zytogenen Bindegewebes kann man an zahlreichen Schnitten Epithelioidtuberkel oder zellreiches Granulationsgewebe mit zentralen oder peripher gelegenen Langhansschen Riesenzellen nachweisen (siehe Fig. 2). Oft findet man auch mehrere, dicht aneinanderliegende, miteinander konfluierende, von dunkel gefärbten Lymphozyten und Leukozyten durchsetzte Tuberkel ohne deutliche Abgrenzung, deren eine im Zentrum Riesenzellen, andere vorgeschrittene Verkäsung oder eitrigen Zerfall erkennen lassen. Liegen solche Herde Lymphgefäßen mit weitem Lumen an, so bemerken wir besonders dicht an der Gefäßwand eine durch ihre dunkle Färbung auffallende Zone sehr dichter Rundzelleninfiltration.

Die Wucherung der Schleimhaut im Myometrium erfolgt nicht gleichmäßig. Aus den in verschiedener Höhe der Uteruswand entnommenen Schnitten ersieht man, daß die Masse der Schleimhauteinsenkungen und ihre Tiefenwucherung nach dem Fundus zu erheblich zunimmt. An einzelnen Stellen reichen die adenomatösen Wucherungen bis nahe an das Perimetrium heran. Desgleichen kann konstatiert werden, daß die Tuberkulose im Fundus uteri am weitesten vorgeschritten ist. Hier finden sich in den schleimhäutigen Herden vielfach miteinander konfluierte,

verkäste Tuberkel, so daß sich größere, unregelmäßig begrenzte, mit einer Granulationszone umgebene, ganz blaß gefärbte Bezirke gebildet haben. Wo derartig weitgehende Nekrosen stattgefunden haben, sind auch keine

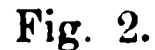
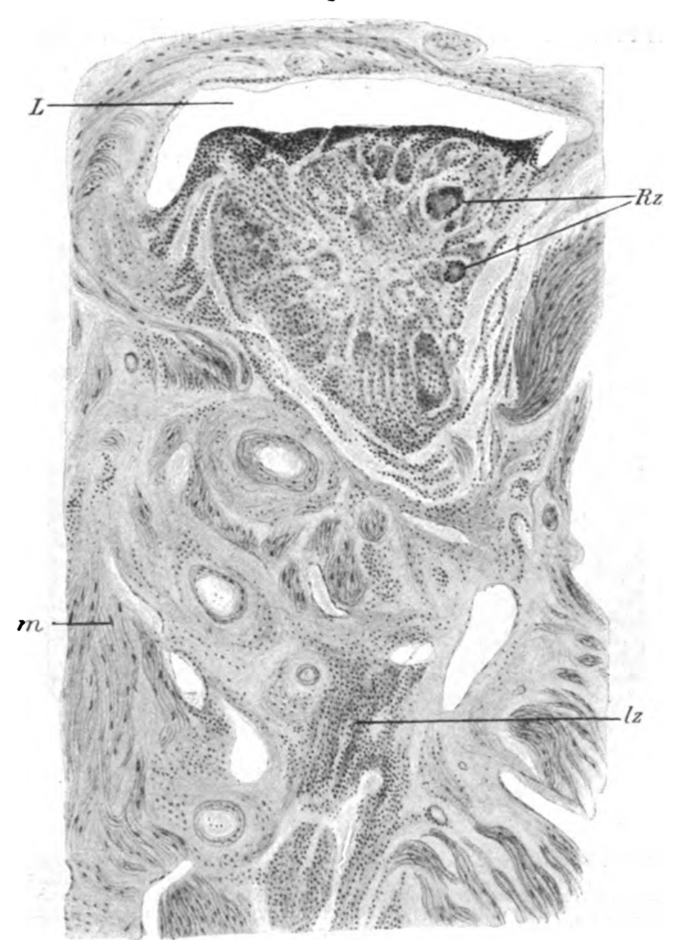


Fig. 2.

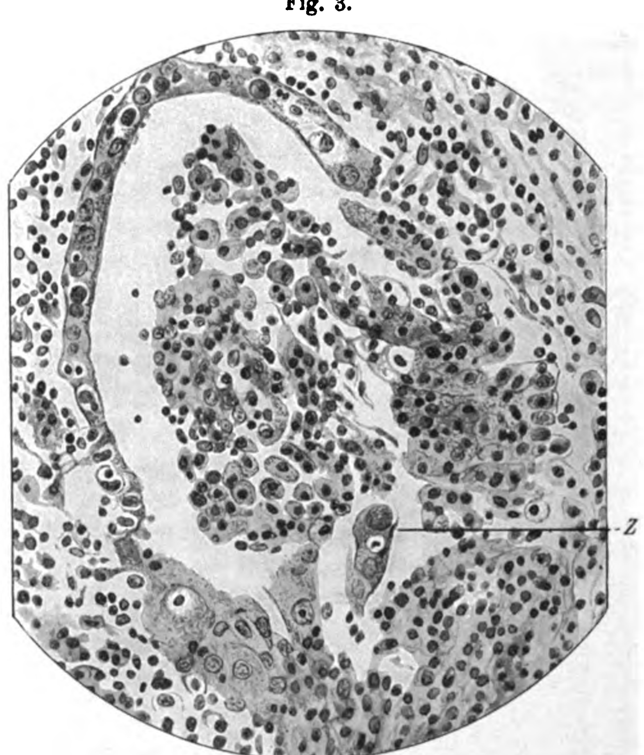


Schnitt aus dem Myometrium. Leitz Ok. 1 Obj. 3. — L = dilatiertes Lymphgefäß mit Endothel. Rz = Langhanssche Riesenzellen im zellreichen Granulationsgewebe. lz = massenhafte lymphoide Zellen im Bindegewebe des Myometriums. m = Muskulatur.

Reste von Drüsenschläuchen oder Epithel mehr zu konstatieren. In den aus den Tubenecken zur histologischen Untersuchung entnommenen Stücken finden sich ebenfalls sehr ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen des Adenoms, so daß sich ein eigentliches Tubenlumen unter den zahlreichen drüsigen Gebilden nicht differenzieren läßt.

Ganz auffallende Veränderungen finden sich an den Epithelien der Drüsen, welche in den von Tuberkulose befallenen schleimhäutigen Bezirken in der Uterusmuskulatur liegen. Abgesehen von einer Mehrschichtung hat an der Mehrzahl der Drüsen eine Metaplasie des Zylinderepithels stattgehabt. Die Zellen sind flacher, kubisch geworden, stellenweise rund, das Protoplasma bald reichlich, bald geschrumpft, der Kern schlechter

Fig. 3.



Schnitt aus dem Myometrium. Leitz Ok. 1 Obj. 6. — Drüsenlumen aus einem von Tuberkulose betroffenen adenomatösen Herd. Wand durchbrochen. Im Innern epitheloide Zellen, Leukozyten und Lymphozyten. Drüsenepithel stark metaplasiert und konfluiert. — Z = große, aus mehreren metaplasierten Drüsenepithelien konfluierte, mehrkernige Zelle mit Vakuolenbildung.

gefärbt, gequollen und rund. Die Tunica propria der Drüsen ist geschwunden, und man sieht vielfach zwischen die Epithelien eingestreut kleinere Zellen mit sehr dunkel tingiertem, lappigem Kern (Wanderzellen). Stellenweise ist die Drüsenwand durchbrochen und man sieht einen breiten Strom von dem periglandulären Granulationsgewebe sich in das Drüsenlumen ergießen. Einige Drüsenlumina sind vollständig durch Rundzellen ausgefüllt und nur noch dadurch als solche zu erkennen, daß

inmitten einer dunkleren Zone von Granulationsgewebe ein blasser, bisweilen geschlossener Ring niedriger Zellen mit großem Kern zu erkennen ist, welcher aus degenerierten Drüsenepithelien gebildet wird.

An den Epithelien einzelner Drüsen finden wir aber noch viel weiter gehende Veränderungen. Es scheint, als ob mehrere metaplasierte Epithelzellen zusammengeflossen sind und eine große Zelle bilden, welche im Innern neben mehreren großen, runden Kernen auch noch Vakuolenbildung erkennen lassen (siehe Fig. 3). Diese Zellen pflegen noch mit dem übrigen Epithelkranz in unmittelbarer Verbindung zu stehen. An einer Drüse sieht man das Lumen zum Teil mit zelligen Elementen angefüllt, unter denen sich eine große, runde, scharf begrenzte, mit zahlreichen peripher gelegenen, dem Rande parallel angeordneten, oblongen, dunklen Kernen und blaß gefärbtem Protoplasma versehene Zelle befindet, welche ihrer Konfiguration nach einer Langhansschen Riesenzelle entspricht (siehe Fig. 4).

Fig. 3a.



Große Zelle Z aus Fig. 3 bei starker Vergrößerung. Leitz Ok. 4, Oel.-Imm. 1:12. — Der großen Zelle ist eine spindelförmige, mit einem großen Kern versehene Zelle angelagert. Zellgrenzen an der Berührungsstelle undeutlich.

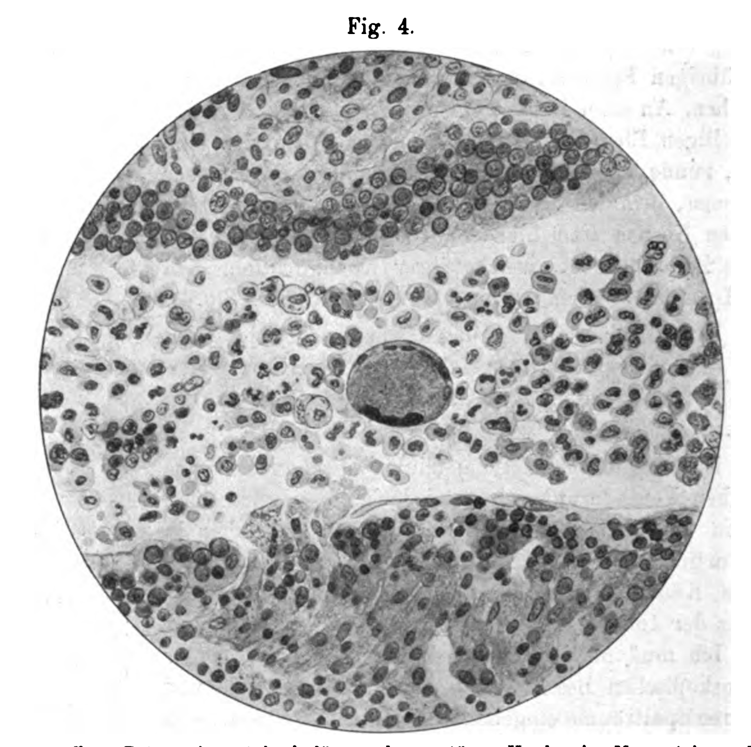
Karyokinesen in den metaplasierten Epithelzellen lassen sich in keinem der zahlreichen durchmusterten Präparate nachweisen. Der Grund hierfür liegt wohl in der unzureichenden Konservierungsmethode (v. Franqué).

Die Blutgefäße des Myometriums weisen keine pathologischen Veränderungen auf, jedoch lassen sich auch hier in vereinzelten kleinen Gefäßen die schon oben in der Portio beobachteten eigentümlichen kleinen, leuchtenden Kugeln nachweisen, welche im Lumen kranzförmig der Intima anliegen.

Ich muß noch kurz auf die Deutung der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Cystchen und größeren Spalträume eingehen: Die kleinen, cystenartigen Hohlräume werden gebildet von stark dilatierten, etwas buchtigen Drüsen, welche meist von einer sehr breiten Zone zytogenen Bindegewebes umgeben sind. Die Auskleidung dieser Drüsenschläuche besteht aus sehr niedrigem, einschichtigem Zylinderepithel, welches sich streckenweise — infolge der Härtung — ringförmig von seiner Unterlage abgehoben hat. Die unregelmäßig gestalteten, mit einer gelblich verfärbten Gewebszone umgebenen Spalten stellen Reste ektasierter und lang ausgezogener Drüsenschläuche dar, in welchen das Epithel mehrschichtig geworden und zu epithelioiden Zellen umgewandelt ist. Diese degenerierten Drüsenschläuche werden umgeben von tuberkulösem Granulationsgewebe, in dessen Peripherie — nach der Muskulatur zu — sich hie und da kleine Epithelioidtuberkel mit zentraler Nekrose finden.

An vielfachen Schnitten der Untermuskulatur aus der linken Hälfte des Fundus uteri sieht man inmitten lymphoider Herde durch Hämatoxylin stark dunkel gefärbte, fast undurchsichtige Körper, welche eine konzentrische Schichtung erkennen lassen und vielfach von durchsichtigeren hyalinen Massen umgeben sind, deren äußere scharfe Begrenzung durch eine sehr feine, ringförmige, dunkle Linie dargestellt wird. Diese

Fig. 4.

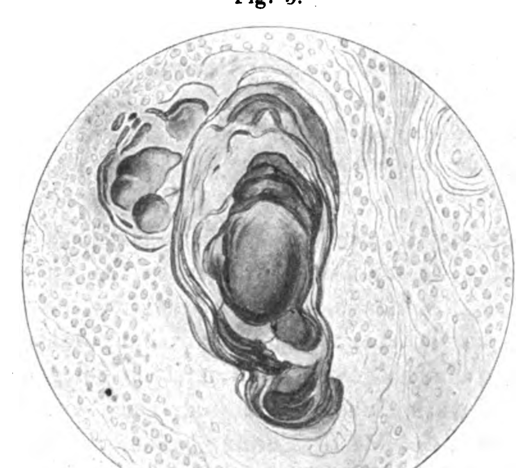


Längsgetroffene Drüse eines tuberkulösen adenomatösen Herdes im Myometrium. Leitz Ok. 1 Obj. 6. — Drüsenepithel mehrschichtig, stark metaplasiert. Drüsenlumen mit zelligen Elementen ausgefüllt. In der Mitte eine Langhanssche Riesenzelle.

Gebilde haben große Aehnlichkeit mit den Sandkörnern in den Plexus chorioidei des Gehirns. Ihre Gestalt ist meist kugelig. Wo mehrere solcher Körper zusammenliegen, sieht man dunkle, langgestreckte, schollige Massen von unregelmäßiger Form (siehe Fig. 5). Setzt man ungefärbten Präparaten vom Rande her Salzsäure zu, so lösen sich die Körper ohne Gasbildung auf, jedoch entstehen an anderen, von kugeligen Gebilden freien Partien desselben Schnittes Gasblasen. Bei näherer Betrachtung erkennt man, daß diese Gasentwicklung in der Gegend mehrerer konfluierter, verkäster Tuberkel stattfindet. Behandeln wir die mit Lithionkarmin vorgefärbten Schnitte nach Perls-Stieda mit Ferrocyan-

kalium und verdünnter Salzsäure, so sehen wir die Sandkörner inmitten des rot gefärbten Gewebes schön hellblau und dunkelblau sich abheben (siehe Tafel VIII Fig. 2). Durchmustern wir die so behandelten Schnitte weiter, so konstatieren wir, daß an den Bezirken, an denen nach Salzsäurezusatz die Gasbildung stattgefunden hatte, sehr zahlreiche, kleine, unregelmäßig gestaltete, mattblau gefärbte Körnchen liegen. Die großen als Psammomkörper aufzufassenden Gebilde bestehen demnach aus phos-

Fig. 5.



Psammomkörper. Leitz Ok. 1 Obj. 6.

phorsaurem Kalk mit Eisen, während sich in dem tuberkulös erkrankten Gewebe kohlensaurer Kalk — ebenfalls mit Eisen — gebildet hat.

Tuberkelbazillen lassen sich weder im Endometrium, noch in einer der tuberkulös erkrankten Schleimhautinseln im Myometrium durch die üblichen Färbmethoden nachweisen.

Zwischen der karzinomatösen Wucherung der Cervixdrüsen und zwischen der diffusen Wucherung der Korpusschleimhaut ins Myometrium hinein liegt eine freie Zone gesunden Gewebes, welche durch einen in der Höhe des Orificium internum gelegenen Ring gebildet wird.

Auf dem Perimetrium sind keine Tuberkelknötchen nachzuweisen. Das oben beschriebene graugelbliche Gewebspartikelchen an der Hinterfläche des Uterus erweist sich histologisch als Fettgewebe, wahrscheinlich vom adhärenten Netz oder einer adhärenten Appendix epiploica abstammend.

Nachdem ich den eigentümlichen mikroskopischen Befund der tuberkulösen Infektion eines diffusen Adenoms im Myometrium erhoben hatte,

zerlegte ich noch einen Teil des in der Cervixwand gewucherten Karzinomknotens in Serienschnitte, um zu sehen, ob sich nicht etwa an irgend einer Stelle des zwischen den Krebsnestern gelegenen nekrotischen Gewebes oder in den zellig infiltrierten Begrenzungszonen des Karzinoms oder gar in den Krebsnestern selbst tuberkulöse Herde nachweisen ließen. Die Untersuchung ergab, daß die ganze Partie frei von jeglicher auf Tuberkulose verdächtiger Gewebsveränderung war.

Anatomische Diagnose.

Adenocarcinoma cervicis valde progressum.
Endometritis interstitialis tuberculosa.
Adenoma diffusum myometrii tuberculosum.
Corpora psammosa fundi uteri.
Perimetritis chronica adhaesiva (non tuberculosa).

Rekapitulieren wir noch einmal die einzelnen pathologischen Prozesse des eben beschriebenen Präparates, so bietet das Cervixkarzinom an sich keinen besonderen Befund. Nur einen Punkt muß ich noch hervorheben: Bei Beschreibung einiger im Bindegewebe zwischen Karzinom und Portioepithel gelegener Blutgefäße habe ich einer eigentümlichen Bildung durchsichtiger, kugeliger, der Intima aufliegender Gebilde Erwähnung getan, wie sie auch Rosenstein in seiner Arbeit über den Infektionsweg bei der Genitaltuberkulose des Weibes beschreibt und hat abbilden lassen (Taf. XVII Fig. 8 seiner Arbeit). Rosenstein sah in den Arterien, Venen und Kapillaren der in Formalin gehärteten tuberkulösen Tuben (Fall V) neben dem blutigen Inhalt im Lumen der Gefäße „eine reichliche Anzahl von runden oder ovalen, hellen, glänzenden Tropfen, welche mit Fetttröpfchen große Aehnlichkeit hatten“. Trotzdem diese Gebilde im Flemmingschen Chrom-Osmiumsäuregemisch hellglänzend und farblos blieben, glaubte Rosenstein sie dennoch als Fettkügelchen ansprechen zu müssen. Er nimmt an, „daß das tuberkulös eingeschmolzene Fettgewebe des Netzes ein Gefäß arrodiert habe und so in Form von Tröpfchen in die Blutbahn gelangt sei, also eine Fettembolie, wie bei ausgedehnten Zertrümmerungen des Knochenmarkes“. Dieser Auffassung kann ich mich nicht anschließen. Da mir die Rosensteinsche Deutung unwahrscheinlich war, habe ich an einer größeren Zahl von in Formalin konservierten Präparaten Untersuchungen der Blutgefäße vorgenommen und sehr häufig dieselben oder ähnliche Gebilde an Arterien, Venen

und Kapillaren gefunden. Zur Untersuchung kamen Schnitte vom Myometrium und Endometrium verschiedener Uteri, von Endometritis decidua polyposa, Myomen und entzündlich veränderten Tuben: In keinem Falle fiel die Fettreaktion mit Osmiumsäure und Sudan III positiv aus. Schließlich war absolut für mich beweisend ein Fall von Uterus puerperalis myomatosus[1]), dessen Muskelzellen noch Fetttröpfchen aufwiesen und dessen kindskopfgroßes intramurales Myom einen weitgehenden zentralen breiigen, fettigen Zerfall aufwies. Hier versagte die Fettreaktion nirgends — nur in den hellen Kügelchen in den Blutgefäßen. Wenn überhaupt, dann hätte man wohl am ehesten in diesem Falle, wo im Organismus fettig degeneriertes Gewebe sicher nachzuweisen war, an eine Fettresorption (Lipämie) und eine Verschleppung von Fettkügelchen in den großen Kreislauf denken können. Es handelt sich bei der in Frage stehenden Beobachtung der kugeligen Gebilde in den Blutgefäßen offenbar nur um zufällig entstandene Hohlräume, welche dadurch gebildet werden, daß bei der Formalinhärtung das in den Gefäßen enthaltene Blut ungleichmäßig gerinnt, sich vielfach nach der Mitte zusammenzieht und nur noch mit einigen — zufällig kreisförmig angeordneten — Fibrinfäden an der Intima hängen bleibt. Man kann übrigens gelegentlich auch konstatieren, daß diese dünnen Fäden durchgerissen sind, und daß sich an dem nach dem Zentrum des Gefäßlumens zu retrahierten Blutgerinnsel halbkreisförmige, nach der Intima zu offene Figuren gebildet haben.

Als einen anderen höchst bemerkenswerten Befund meines Falles möchte ich das diffuse, von der Uterusschleimhaut des Corpus uteri ausgehende Adenom des Myometriums erwähnen. Wir finden durch eine breite Zone gesunden Gewebes von dem Cervixkarzinom getrennt schon in den unteren Abschnitten des Myometriums das typische Bild des diffusen Adenoms der Uteruswand, wie es von Löhlein, Landerer, R. Meyer, Pforte, Kaufmann[2]), Stein

---

[1]) Präparat, demonstriert in der ost- und westpreußischen Gesellschaft für Gynäkologie am 16. März 1907 in Bromberg.

[2]) Kaufmann berichtet in der neuesten Auflage seiner speziellen pathologischen Anatomie (S. 903) über zwei typische Fälle von diffusem Adenom im Myometrium, welche er in Breslau und Basel zu untersuchen Gelegenheit hatte. Im ersten Falle litt die 50jährige Frau nach Zessieren der Menses (im 46. Lebensjahr) an unregelmäßigen, zum Teil bedrohlichen Metrorrhagien. Nach wiederholten Kürettements in den letzten 4 Jahren und zunehmender Anämie ent-

und mir beschrieben worden ist: Es schieben sich bald breitere, bald schmälere Ausläufer des Endometriums in die Muskulatur des Myometriums ein, indem sowohl das Epithel, als auch das Stroma an der Wucherung teilnimmt. Die mit einer einfachen Lage zylindrischer Zellen mit basal stehendem, ovalem, dunkel tingiertem Kerne ausgekleideten, bald engen, bald mehr cystisch erweiterten Drüsenlumina sind umgeben von einem in seiner Struktur dem cytogenen Bindegewebe der Uterusmucosa völlig analogen Gewebsschicht. Diese Schleimhautwucherung läßt sich auf mikroskopischen Schnitten bis nahe an das Perimetrium hinan verfolgen. Während wir an den mehr nach dem Orificium internum gelegenen Partien das diffuse Adenom in seiner reinen Form ohne die geringsten Veränderungen des Epithels oder Stromas vor uns haben, können wir an den im oberen Myometrium gelegenen, adenomatösen Herden sowohl im interglandulären Gewebe, als auch an den Drüsenepithelien ganz eigentümliche Veränderungen wahrnehmen: Im Stroma finden sich typische Epitheloidtuberkel mit und ohne Langhanssche Riesenzellen, daneben diffuse, kleinzellige Infiltration um die Epitheloidtuberkel und um die Drüsenlumina herum. Dadurch ist eine auffallende Verbreiterung des Stromas hervorgerufen, während die Drüsenschläuche mehr in den Hintergrund treten. Vielfach erscheinen die Drüsen durch die sie verdrängenden Elemente ganz nach dem Rande adenomatöser Herde zu gerückt. Das jenseits der komprimierten Drüsenschläuche zwischen diesen und der Muskulatur gelegene Stroma pflegt noch intakt oder nur wenig von der entzündlichen Infiltration betroffen zu sein. In den ganz im Fundus gelegenen Bezirken der Uteruswand, wo sich große, verkäste Herde zeigten, sind Drüsen oder Drüsenreste nicht mehr nachzuweisen.

Ganz besonders auffallend erscheinen nun die Veränderungen, welche wir im Epithel der Drüsen des diffusen Adenoms in den

---

schloß man sich zur Uterusexstirpation. Der vergrößerte derbe Uterus ließ an seiner glatten Innenfläche allenthalben schon makroskopisch auffallende Krypten erkennen, welche Stellen entsprachen, an welchen sich die drüsenhaltige Mucosa strangartig tief in das Myometrium einsenkte, wobei sie fast die Serosa erreichte. Hier liegen die Drüsen als vereinzelte, schmale, längliche Schläuche, seltener zu mehreren und etwas verzweigt in einem Strang. In der Tiefe kommt auch cystische Dilatation vor. Das Epithel ist einschichtig.

Der andere Fall betraf einen „wegen Karzinomverdacht und Blutungen entfernten gleichmäßig dickwandigen Uterus einer 52jährigen Frau mit kryptenartigen Vertiefungen überall im Corpus“.



höher gelegenen Bezirken zu konstatieren vermögen. Die Zylinderzellen haben zum Teil ihre normale Form eingebüßt und zeigen besonders da, wo sie in der Nähe von Tuberkeln oder Granulationsgewebe liegen, ein eigentümliches Verhalten. Die Zellen werden niedriger, fast kubisch, die Kerne erscheinen nicht mehr oval, sondern rundlich gequollen, die Kernfärbung ist auffallend schwach. Die Kerne füllen bisweilen die ganze Zelle aus, so daß vom Protoplasma nur wenig zu sehen ist. Die Grenzen zwischen den einzelnen Epithelien werden undeutlich. An einzelnen Stellen sind die Epithelveränderungen noch hochgradiger. Das Epithel wird mehrschichtig, die Zellgrenzen werden ganz undeutlich, und man sieht nur noch dicht aneinander gelagerte runde oder ovale Kerne, schließlich scheinen mehrere nebeneinander liegende Zellen miteinander zu konfluieren, so daß große, unregelmäßig gestaltete, mehrkernige, an Riesenzellen erinnernde Gebilde zum Vorschein kommen. In Fig. 3 können wir noch den Zusammenhang einer solchen Riesenzelle mit den anderen das Drüsenlumen auskleidenden Zellen konstatieren. An einer anderen Stelle (Fig. 4) konnte ich sogar mitten im Lumen einer mit gewuchertem und metaplasiertem Epithel ausgekleideten Drüse eine typische Langhanssche Riesenzelle finden, welche höchst wahrscheinlich durch Metaplasie des Zylinderepithels entstanden gedacht werden muß. Eigentümliche Bilder sehen wir auch an den Stellen, wo das die Drüsenschläuche umgebende Granulationsgewebe die Drüsenwand durchbrochen hat und das Lumen der Drüsen völlig ausfüllt. Man erkennt hier einen heller gefärbten Kranz niedriger kubischer Zellen mit großen, runden, schlecht tingierten, sich vom Protoplasma nur wenig unterscheidenden Kernen, welcher sich von dem in ihm befindlichen und ihn umgebenden, sehr dunkel gefärbten Granulationsgewebe scharf abhebt. Mit anderen Worten: Wir finden hier im diffusen Adenom des Myometriums ganz dieselben Veränderungen im Stroma und an den Epithelien, wie sie vom Altertum, v. Franqué, Cornil, Ortmann und Münster, Sellheim, Polano, Ahlefelder, Walther, Kundrat, Wallart, Orthmann, Michaelis und anderen bei der Tuberkulose des Endometriums, der Cervix und der Tubenschleimhaut beschrieben worden sind. Daß die genannten Veränderungen des interglandulären Stromas und die Metaplasie des Epithels, ja sogar die Bildung von Langhansschen Riesenzellen sowohl aus den Bindegewebszellen, als auch aus den Zylinderepithe-

lien der Drüsen durch die Einwirkung der Tuberkelbazillen oder ihrer Toxine entstanden sind, dürfte wohl mit Sicherheit anzunehmen sein, zumal wir in den adenomatösen Wucherungen zahlreiche unzweideutige Epitheloidtuberkel mit und ohne Langhanssche Riesenzellen und sogar größere verkäste Tuberkelherde nachzuweisen in der Lage sind.

An dieser Auffassung möchte ich auch festhalten, trotzdem, wie oben erwähnt, der Bazillennachweis nicht gelungen ist. Ich habe auch noch eine größere Anzahl von Schnitten des tuberkulös erkrankten diffusen Adenoms und des Endometriums dem hiesigen kgl. Hygienischen Institut zugesandt, woselbst Herr Privatdozent Dr. Scheller in dankenswerter Weise die Untersuchungen auf Tuberkelbazillen unternommen hat. Auch dort ist es nicht gelungen, Tuberkelbazillen mit Sicherheit nachzuweisen. Die histologischen Bilder erscheinen jedoch so einwandfrei, daß ich die Diagnose Tuberkulose auch trotz des negativen Bazillenfundes aufrecht halten zu können glaube. Um aber jeden Irrtum auszuschließen, habe ich noch sämtliche, zur Diagnose in Betracht kommende mikroskopische Präparate Herrn Professor Dr. Henke vorgelegt, welcher sich nach genauer Durchsicht derselben meiner Diagnose angeschlossen hat. Ferner hatte Herr Dr. Fischer, Assistenzarzt des hiesigen kgl. Pathologischen Instituts, die Güte, gelegentlich einer Reise nach Tübingen die wichtigsten meiner histologischen Präparate Herrn Geheimrat Dr. v. Baumgarten zur Begutachtung vorzulegen; derselbe hat die Auffassung, daß es sich um Tuberkulose handle, voll bestätigt.

Die Schwierigkeit des Bazillenbefundes wird von einer großen Reihe von Autoren, z. B. Zweifel, Ribbert, Walther, Rosenstein, v. Franqué hervorgehoben, und Fehling betont in seinem Lehrbuch, daß sich Tuberkelbazillen bei Tuberkulose der Uterusschleimhaut nur sporadisch finden. v. Franqué, eine Autorität auf dem Gebiete der Genitaltuberkulose, hebt ganz besonders die Schwierigkeit und Umständlichkeit des Bazillennachweises im Gewebe hervor und hält es bei der Sicherheit der histologischen Diagnose in ausgebildeten Fällen für eine unnötige Erschwerung der Forschung, wollte man nur Fälle mit nachgewiesenen Bazillen als Tuberkulose anerkennen (Kgl. Universitätsfrauenklinik Würzburg etc. S. 117/118). v. Franqué stellt übrigens die Diagnose auf Endometritis catarrhalis tuberculosa selbst beim Fehlen von Tuberkeln

und Riesenzellen, wenn durch die in der Tube festgestellten Veränderungen die Diagnose auf Tuberkulose schon sicher gestellt ist (Fall 24 derselben Arbeit): „Die Schleimhaut ist verdickt, glatt, gelblich-weiß, mikroskopisch ist sie in der Tiefe annähernd normal, in den oberen Schichten machen sich die Erscheinungen katarrhalischer Entzündung bemerkbar: Durchsetzung des Epithels mit Leukozyten, Dilatation der Drüsen, von denen einzelne vollkommen mit Eiterzellen angefüllt sind. Die Epithelien sind blasser als in den tiefen Drüsen, an einzelnen Stellen der Oberfläche mehrschichtig und unregelmäßig geformt. Im ganzen ähnelt das Bild auffallend den im Fall IV (Uterustuberkulose bei Kankroid der Vaginalportio) früher beschriebenen Epithelveränderungen bei beginnender Uterustuberkulose, nur fehlen Tuberkel- und Riesenzellen." Sellheim hebt als wichtige Momente für den mikroskopischen Nachweis der Tuberkulose die typischen Tuberkel und die Veränderungen an den Epithelien hervor. „Tuberkelbazillen zu finden ist zwar sehr wünschenswert, aber bei den ausgesprochenen histologischen Veränderungen, welche der Tuberkulose eigen sind, überflüssig und die Seltenheit mit der es gelingt, die Bazillen zu färben, läßt den bakteriologischen Nachweis im Sekret oder in Schnittpräparaten in seiner praktischen Bedeutung hinter dem histologischen zurücktreten." Aus den Epithelmetaplasien allein die Tuberkulose festzustellen hält Sellheim jedoch für zu gewagt, da noch andere pathologische Prozesse (Karzinom) und Gravidität ähnliche Wucherungen hervorzurufen im stande seien. In der neuesten Auflage seiner gynäkologischen Diagnostik betont auch Winter, daß es bei der Endometritis interstitialis tuberculosa nicht jedesmal gelingt, Tuberkelbazillen nachzuweisen: „Aber das histologische Bild spricht für die tuberkulöse Natur der Affektion." In ähnlichem Sinne bespricht Henke in seiner mikroskopischen Geschwulstdiagnostik den Wert und die gelegentliche Schwierigkeit des Bazillennachweises: „Wenn auch für die anatomische Diagnose der Tuberkulose der Nachweis der spezifischen Erreger in die erste Linie gestellt werden muß, so können wir selbstverständlich die histologische Diagnose nicht entbehren, schon aus dem Grunde, weil bei den chronischen Prozessen die Tuberkelbazillen nur in ganz spärlichen Exemplaren und bei der Durchmusterung von sehr vielen Schnitten nachgewiesen werden können. Das würde für unsere klinisch-praktischen Zwecke viel zu zeitraubend sein und dann würden immer noch einige Fälle übrig

bleiben, wo trotzdem der Bazillennachweis selbst durch das Tierexperiment völlig mißlingt, während man doch nach dem rein histologischen Verhalten eine tuberkulöse Affektion diagnostizieren wird." Der Hauptgrund, daß in meinen Präparaten selbst von fachkundigster Seite Tuberkelbazillen bakteriologisch nicht nachgewiesen werden konnten, mag wohl darin zu suchen sein, daß keine frischen Gewebsstücke untersucht worden sind. Als ich das Präparat zur Bearbeitung bekam, hatte es schon 2 Jahre lang in Formalinlösung gelegen, in einer Konservierungsflüssigkeit, welche nach Schmorl die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen zu beeinträchtigen im stande ist.

Als einen weiteren seltenen Befund an meinem Präparat will ich schließlich noch die Bildung von Psammomkörpern in den peripheren Schichten des Corpus uteri in der Nähe weit vorgeschrittener Fundustuberkulose hervorheben. Auf die Entstehung und die Häufigkeit des Vorkommens solcher Bildungen will ich hier nicht näher eingehen und verweise auf meine frühere Arbeit „über die Bildung von Psammomkörpern im karzinomatösen Uterus."

Was nun die chronologische Entwicklung der einzelnen pathologischen Prozesse in unserem Fall anbetrifft, so möchte ich annehmen, daß zunächst auf Grund eines vorläufig noch unbekannten Reizes das Cervixkarzinom entstanden ist. Die fast völlige Durchsetzung der Cervixwand mit karzinomatös degenerierten Drüsen läßt darauf schließen, daß der Prozeß schon lange Zeit bestanden hat. Die nächste Folge dieses äußerst lebhaften Wucherungsprozesses der epithelialen Elemente im Cervixabschnitt des Uterus dürfte wohl zu einer diffusen Auflockerung des Bindegewebes und Durchsetzung der Korpusmuskulatur mit eigentümlichen, besonders um die Lymphgefäße sich anordnenden, in ein sehr feinfaseriges Gerüst eingestreuten Herden lymphoider Zellen geführt haben. Ich ziehe diesen Schluß aus der Analogie mit einem von mir beobachteten und beschriebenen Falle von Adenokarzinom der Cervix, bei welchem die ganze Uterusmuskulatur von streifenförmigen Herden mit kleinen lymphoiden Zellen durchsetzt war, die sich im Bindegewebe zwischen der Muskulatur ausbreiteten und häufig um Lymphgefäße gelagert waren. Die mikroskopischen Bilder beider Fälle sind einander täuschend ähnlich, auch finden wir im vorliegenden Falle ganz eigentümliche ins Lumen dünnwandiger Gefäße hineinragende Fortsätze des „mit lymphoiden Zellen durchsetzten Gewebes". An der Kuppe eines dieser Fortsätze nehmen wir sogar auch hier eine konzentrische

Schichtung der Bindegewebsfibrillen wahr, jedoch ohne die in dem herangezogenen Falle beobachtete Bildung von Kalkkonkretionen. Diese entzündliche Auflockerung des intermuskulären Bindegewebes scheint nun der Tiefenwucherung des Endometriums Tür und Tor geöffnet zu haben. Diese meine Auffassung, daß das Epithel besonders leicht in die kleinzellig infiltrierten Gewebsspalten einzudringen im stande ist, findet ganz besonders eine Stütze in den Anschauungen R. Meyers, welche er noch im vorigen Jahre in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Stuttgart zum Ausdruck gebracht hat [1]). In dem saftreichen lockeren Stroma des ausgebildeten diffusen Adenoms war nunmehr ein sehr geeigneter Nährboden geschaffen für die Ansiedelung und Propagation der Tuberkelbazillen, sowie für die Einwirkung ihrer Stoffwechselprodukte auf die aufbauenden Elemente: auf Bindegewebe und Drüsenepithelien.

Ob hier eine primäre oder sekundäre Genitaltuberkulose vorliegt, läßt sich nicht entscheiden, da nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nur obduzierte Fälle einen sicheren Beweis für die Herkunft der Tuberkulose geben können. Nur eines kann als erwiesen angenommen werden, nämlich, daß die Tuberkulose im diffusen Adenom älter ist, als im Endometrium, daß also die Infektion nicht vom Endometrium ausgegangen ist. Was ferner die Beziehungen der Tuberkulose zum Karzinom anbetrifft, so nehme ich mit Wallart, „besonders in Anbetracht der räumlichen Trennung beider Affektionen“, ein zufälliges Zusammentreffen derselben an.

Soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, konnte ich keinen analogen Fall finden, in welchem eine tuberkulöse Infektion eines diffusen Adenoms im Myometrium eines karzinomatösen Uterus nachgewiesen worden ist. Ich habe nur zwei ähnliche Mitteilungen finden können: Haagen beschreibt in seiner Dissertation einen an der Freiburger Klinik unter Hegar beobachteten Fall. Er untersuchte die von Tuberkulose befallenen, durch Laparotomie exstirpierten Genitalorgane einer 36jährigen Frau und beschreibt das eigentümliche Verhalten eines aus dem linken Uterushorn in der Gegend der Tubenecke entnommenen Stückes. Er fand in dem kleinzellig infiltrierten Uterusgewebe mehrere mit Epithel ausgekleidete, Uterusdrüsen gleichende Hohlräume von größerer oder kleinerer Dimension, mehr oder weniger verzweigt, die fast zirkulär

[1]) Ueber heterotope Epithelwucherungen und Karzinom.

um die quergetroffenen Tuben gelagert waren. Daneben zeigte sich in der Uteruswand ein tuberkelähnlicher Knoten. Haagen betont aber, daß die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume und der erwähnte tuberkelähnliche Knoten „in einem neu gebildeten Muskelgewebe“ gesehen wurden, während sich in der Muskularis des Uterus keine Tuberkel finden ließen. Die zweite Mitteilung erfolgte vor kurzem durch Grünbaum aus der Landauschen Klinik. Grünbaum fand neben einer weit vorgeschrittenen Tuberkulose des Endometriums ein Adenomyom des Corpus uteri mit verkäsender Tuberkulose. Besonders interessant ist die Abbildung 2 auf Taf. VIII, welche genau dieselben durch Tuberkulose bedingten Veränderungen zeigt, wie auch ich sie in den adenomatösen Herden des Myometriums gefunden habe. Der Schnitt stammt aus der Peripherie einer großen verkästen Partie des Adenomyoms, wo sich „miliare Tuberkel und Epitheloidtuberkel lagerten“. Hier waren noch gut erhaltene Drüsenquerschnitte aufzufinden: „Die Drüsen liegen in zytogenem Gewebe, das rundzellig infiltriert ist. Rundzellen lagern auch zwischen den Zylinderepithelzellen und sind im Durchwandern nach dem Lumen hin begriffen. Die noch erhaltenen Drüsen befinden sich an der Grenze zwischen Muskelgewebe einerseits und tuberkulösem Gewebe anderseits.“ Ferner scheint aus der Zeichnung auch hervorzugehen, daß das die Drüsen auskleidende Zylinderepithel Veränderungen erfahren hat, wie ich sie oben beschrieben habe. Das Epithel hat teilweise seine Zylinderform eingebüßt, ist niedriger geworden und zeigt hier und da bläschenartige Aufquellung des Protoplasmas, während die Kerne mehr zentral gelegen sind. Von dieser Metaplasie, welche Grünbaum in seiner Arbeit nicht besonders hervorhebt, glaube ich annehmen zu dürfen, daß sie durch die tuberkulöse Infektion bedingt ist. Auf die von Lichtenstern und Hösli publizierten Fälle von Tuberkulose in Adenomyomen will ich hier nicht näher eingehen, weil sie bereits von Grünbaum einer ausführlichen Besprechung und Kritik unterzogen sind.

Fasse ich am Schlusse noch einmal kurz das Resultat der anatomischen Untersuchungen zusammen, so handelt es sich in dem beschriebenen Falle um einen wegen Blutungen bei einer 40jährigen Nullipara total exstirpierten Uterus, in welchem sich mehrere pathologische Prozesse nacheinander etabliert haben. Ein in der Cervix entwickeltes, weit vorgeschrittenes Adenokarzinom hat — wahrscheinlich — eine Auflockerung des Myometriums zur Folge ge-

habt, so daß hier die Vorbedingungen zur Tiefenwucherung der Mucosa gegeben waren. In dem saftreichen, zarten, zytogenen Bindegewebe des diffusen Adenoms war ein außerordentlich günstiger Nährboden geschaffen, in welchem die Tuberkelbazillen sich mächtig zu entwickeln vermochten und sowohl selbst, als auch durch ihre Gifte weitgehende Gewebsveränderungen hervorzurufen im stande waren. Endlich fanden sich noch im Fundus uteri in der Nähe verkäsender Tuberkulose ziemlich zahlreiche Psammomkörper, welche sich durch ihr chemisches Verhalten als aus phosphorsaurem Kalk mit Eisen gebildet erweisen.

Literatur.

Ahlefelder, Klinische und anatomische Beiträge zur Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16.

Alterthum, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfelles. Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 1.

Cornil, Zitiert in S. Pozzi, Traité de Gynécologie. II. Aufl. 1892, p. 830.

Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. III. Aufl. 1906.

v. Franqué, Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42.

Derselbe, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.

Derselbe, Zur Histogenese der Uterustuberkulose. Aus den Sitzungsberichten der Würzburger physikalisch-mediz. Gesellschaft 1894. V. Sitzung vom 3. März 1894.

Derselbe, Die kgl. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg 1889—1903. Stuttgart 1903. VI. Beitrag zur Lehre von der Bauchfell- und Genitaltuberkulose beim Weibe.

Grünbaum, Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 81.

Haagen, R., Zur Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1900.

Heinsius, Die Therapie des Carcinoma uteri an der Frauenklinik in Greifswald. Klin. Jahrbuch 1902. Ergänzungsheft 2.

Henke, Fr., Mikroskopische Geschwulstdiagnostik 1906.

Josselin de Jong (Haag), Fall von Carcinoma und Tuberculosis uteri. Nederl. Tijdschrift vor Verloskunde. Zitiert: Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 256, und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXIII, S. 114.

Nassauer, Ein Fall von beginnender Tuberkulose der Gebärmutterschleimhaut bei fortgeschrittenem Kankroid der Portio vaginalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.

Polano, Klinische und anatomische Beiträge zur weiblichen Genitaltuberkulose. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Aufl. 1855, S. 303.
Rosenstein, Anatomische Untersuchungen über den Infektionsweg bei der Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 20.
Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. III. Aufl. 1905.
Schütze, Ueber die Bildung von Psammomkörpern im karzinomatösen Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 75.
Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Adenome im Myometrium. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 59. Daselbst Angabe der übrigen in Betracht kommenden R. Meyerschen Arbeiten.
Sellheim, Diagnose und Behandlung der Genitaltuberkulose beim Weibe. Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 6.
Stein, Beiträge zur Erkenntnis der Entstehung des Gebärmutterkrebses. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 17.
Wallart, Ueber die Kombination von Karzinom und Tuberkulose des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
Walther, Beitrag zur Kenntnis der Uterustuberkulose. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6.
Winter, Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. III. Aufl. 1907.
Zweifel, Die Krankengeschichte des Falles von Lupus uteri. Zentralbl. f. Gyn. 1890, S. 794.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. 1. Schnitt aus dem Myometrium. Ok. 1 Obj. 1.
ad = adenomatöser Herd ohne Veränderungen. adt = tuberkulös verändertes Stroma eines adenomatösen Herdes. Verdrängung der Drüsen an die Peripherie. T = Tuberkel mit zentraler Verkäsung. M = Uterusmuskulatur.

Fig. 2. Psammomkörper, Berliner-Blau-Färbung nach Perls-Stieda. Ok. 1 Obj. 6.

XIX.

Multiple gutartige Geschwülste der Vulva.

(Adenoma hidradenoides.)

(Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag.
Vorstand: Professor v. Franqué.)

Von

Dr. **Emanuel Groß,** Assistenten der Klinik.

Mit Tafel IX und 1 Abbildung im Text.

Den kleinen Geschwulstbildungen am äußeren Genitale des Weibes wird seit jeher mit Recht große Aufmerksamkeit gewidmet, da sie gelegentlich den Anlaß zur Entwicklung bösartiger Tumoren geben können. Namentlich die Leukoplakia vulvae wird in diesem Sinne als lokale Disposition angesehen und es wird daher empfohlen, derartige Knoten an der Vulva frühzeitig zu exzidieren, besonders wenn ein Größerwerden derselben zu beobachten ist.

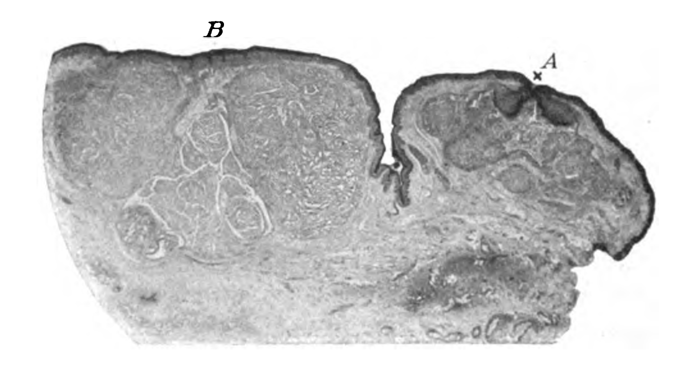
Diese Momente veranlaßten die Exstirpation multipler Knoten an der Vulva einer 43jährigen Frau, die seit einem Jahre an unserer Klinik wegen einer chronischen, entzündlichen Affektion der Adnexa uteri in Behandlung steht.

Beim ersten Spitalsaufenthalt (August 1906) wurden am äußeren Genitale vier erbsengroße warzige Prominenzen bemerkt; seit Anfang des Jahres 1907 nahm eines der Knötchen an Größe zu. Die Patientin gibt an, daß sie diesen Knoten seit früher Kindheit bemerkt habe, die anderen seien seit etwa 10 Jahren entstanden, ohne Beschwerden zu verursachen. Mitte Februar wurde folgender Befund erhoben: die großen und kleinen Labien dunkel pigmentiert, fettarm, an ersteren spärliche Haare. An der Innenseite des linken Labium majus zwei Knoten, der obere (etwa in der Mitte des Labiums) erbsengroß, dunkel pigmentiert, der knapp darunter liegende Knoten kirschkerngroß, abgeflacht, von mattgrauer bis weißlicher Farbe, in seiner Mitte eine punktförmige schwarze Vertiefung. Ein dritter Knoten sitzt an der hinteren Kommissur am Uebergang des rechten Labium majus und minus, ein vierter

Knoten rechts in der Furche zwischen Labium majus und minus. Die beiden letzteren Geschwülstchen sind warzenförmig, etwa kleinerbsengroß, zeigen oberflächlich eine seichte Einkerbung. Die Knoten gehören der Haut selbst an, sind auf der Unterlage gut verschieblich.

Mit Rücksicht auf die von uns beobachtete Größenzunahme und eigentümliche weißliche Verfärbung des einen Knotens, dessen Aussehen einen Verdacht auf leukoplakische Veränderungen nahelegte, wurde die Exzision der Knötchen vorgenommen, die Wunden wurden genäht und die Kranke nach wenigen Tagen entlassen. Bisher ist kein neuer Knoten aufgetreten.

Die histologische Untersuchung erfolgte nach Alkoholhärtung, Celloidineinbettung. Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson, auf Elastin nach Weigert und Unna-Tänzer. Der Durchschnitt der exzidierten Knoten zeigte, daß dieselben ins Corium eingelagert sind und bis knapp unter die Epidermis reichen. Die beiden linksgelegenen Knötchen wurden im Zusammenhange exzidiert (folgende Figur gibt ein Uebersichtsbild eines Schnittes durch diese beiden Knoten). Der



kleinere von diesen Tumoren (A) ist mehr rundlich, bis 5 mm im Durchmesser, der größere (B) hat elliptische Form mit zur Oberfläche der Haut parallel gestelltem Längsdurchmesser, ist 10 mm lang, bis 5 mm breit. Die Erhebung über das Niveau der umgebenden Haut ist beim größeren Tumor geringer, doch reicht derselbe weiter in die Tiefe der Haut. Die beiden Geschwülstchen sind vollständig isoliert, eine bis zur unteren Grenze des kleineren Tumors reichende Hauteinsenkung trennt sie völlig voneinander ab.

Nach oben ist der kleinere Tumor bis auf eine später genauer zu beschreibende Stelle allenthalben von der Epidermis durch eine ziemlich gleichmäßige, etwa $^1/_2$ mm dicke Lage von Coriumbindegewebe geschieden. Der größere Tumor reicht dagegen namentlich in seinem mittleren Teile bis knapp an die Epidermis heran, diese ist in den seitlichen Teilen

über dem Tumor in allen Schichten verdickt, namentlich fällt die Zunahme der Horn- und Körnerschicht auf, was mit dem klinisch erhobenen weißlichen Aussehen der betreffenden Stelle in Uebereinstimmung steht. In der Mitte, wo der Tumor fast bis an die Epidermis heranreicht, wird dieselbe allmählich dünner, die Keimschicht schwindet bis auf wenige Lagen von Zellen, so daß stellenweise die Geschwulstbedeckung nur von einer dünnen Lage des Stratum corneum gebildet wird, Erscheinungen, die als mechanische Folgen des von unten herandrängenden Tumors zu erklären sind. Die zwei kleinsten, isoliert entfernten Knötchen gleichen im wesentlichen dem oben beschriebenen kleinen Tumor, sie sind rundlich, 4—5 mm im Durchmesser, sind bis auf eine etwa der Mitte entsprechende Stelle von der Epidermis durch eine dünne Schicht Bindegewebe getrennt, die Epidermis ist im allgemeinen über den Geschwülsten verdünnt.

Die Tumoren lassen bei schwacher Vergrößerung einen deutlichen lobulären Aufbau erkennen. Am einfachsten zeigt dies der Tumor A, der im wesentlichen aus zwei größeren rundlichen Läppchen besteht, zwischen deren Basis ein drittes keilförmig eingeschoben ist. Die Trennung ist bewirkt durch bindegewebige Septa, doch hängen die Läppchen miteinander vielfach zusammen; sie sind selbst wieder durch Septa, die aber in der Mitte der Lappen nicht zusammenhängen, in kleinere Lobuli geteilt, wobei man den Eindruck erhält, daß gerade diese bindegewebigen Septa einer allmählichen Verschmächtigung zusammen mit dem Wachstum der Tumoren anheimgefallen sind. Nicht so einfach zu übersehen ist der Aufbau des größten Tumors, auch hier sind mehrfache rundliche und birnförmige Läppchen zu unterscheiden, doch ist die Entwicklung der Septa keine so einschneidende. Nach oben hin findet eine Auflösung dieses Läppchenaufbaues in regellos im Corium gelegene zahlreiche schlauchförmige Gebilde statt. An den drei kleineren Tumoren ist außen das Bindegewebe in mehr oder minder reichlichen zirkulär verlaufenden Lagen angeordnet.

Die Geschwulstläppchen bestehen aus verschieden geformten Schläuchen, die ein unentwirrbares Netzwerk bilden. Das Lumen ist meist rundlich, oval oder sternförmig, durch die Verzweigung und Gabelung entstehen durch das Durcheinander von Quer- und Längsschnitten ganz wechselnde Bilder. An den größeren (siehe Taf. IX Fig. 1—3) längsgetroffenen Schläuchen, die in radiärer Richtung oder tangential am Rande der Läppchen oder in den größeren Septen verlaufen, sind stellenweise knospenartige Sprossungen des Epithels nach innen zu sehen; dort wo mehrere solcher Gänge zusammenmünden, entsteht im Läppchen oder an dessen der Epidermis zugewendeten Wand ein größerer, unregelmäßig gestellter Hohlraum, der durch vielfache, in seine Lichtung vorspringende

Vorstülpungen ein an den papillären Aufbau anderer Geschwulstbildungen erinnerndes Aussehen erhält, gelegentlich trifft man eine derartige „pseudopapilläre“ Bildung im Querschnitte innerhalb eines Schlauchlumens oder größeren Hohlraumes isoliert liegen.

Die Schlauchquerschnitte sind eng aneinander gelagert, das bindegewebige Stroma zwischen ihnen sehr spärlich, so daß an manchen Läppchen der Eindruck einer soliden Masse entsteht, erst bei stärkerer Vergrößerung sind auch hier feine Lumina zu erkennen. An anderen Stellen, namentlich an den oberen Partien des größten Tumors, ist das Stroma reichlicher, die Lumina der Schläuche sind hier oft cystisch erweitert.

Die Schläuche sind zumeist mit einem doppelschichtigen Zellbelag ausgekleidet, nach innen mit einer Lage mehr oder weniger hohen Zylinderepithels mit rundlichen oder ovalen, basal gestellten Kernen, der Innenrand der Zellen ist scharf, manchmal vorgewölbt. Bisweilen, besonders an Schläuchen, die Inhalt führen, ist der Innenrand verwischt; stellenweise sind diese einem gewissen Degenerationszustand der Zellen zugehörigen Veränderungen so weit gediehen, daß man den von anderen Stellen her bekannten Formen von Schleim- oder Becherzellen gegenüberzustehen meint (Taf. IX Fig. 3). An den cystisch erweiterten Schläuchen ist das Innenepithel niedriger, bis kubisch. Nach außen folgt dann eine Lage von kleineren Zellkernen mit spärlichem Protoplasma, die Kerne sind in verschiedenen Zwischenräumen zwischen die Basis der Zylinderzellen interpoliert, an Längsschnitten bilden sie eine kontinuierliche Zelllage parallel zur Richtung der Tubuli, also senkrecht zur Lage der Epithelzellen. Diese Schicht ist besonders an den größeren und von reichlichem Stroma geschiedenen Schläuchen nachweisbar, während an den eng aneinander gedrängten Schläuchen ihr Nachweis nicht leicht zu erbringen ist.

Die langgestreckten Gänge, in welche seitlich vielfach Schläuche einmünden, sowie die oben beschriebenen unregelmäßig geformten Hohlräume (welche mit der Epidermis in gleich näher zu beschreibende Verbindung treten), sind innen von einer inneren hohen Zylinderepithelschicht ausgekleidet, der außen eine zweite kontinuierliche Lage kubischer Zellen aufsitzt (Taf. IX Fig. 1).

Die Lumina sind in manchen Läppchen leer, besonders der kleinere Tumor A zeigt dieses Verhalten, beim größeren Tumor findet sich im Innern der Schläuche ein wohl durch die Fixierung zusammengeballter, von den Epithelzellen abgehobener homogener oder feinkörniger Inhalt, der auch nach Hämatoxlyin-van Gieson-Färbung blaugrau verfärbt, mit Muchaematin sich intensiver blau färbt (Taf. IX Fig. 3).

In anderen Läppchen ist stellenweise ein homogener scholliger, manchmal konzentrisch geschichteter Inhalt, der ein ovales oder rundliches, dunkler gefärbtes, stark lichtbrechendes Zentrum aufweist. Diese

Gebilde erinnern beiläufig an die von Pelagatti genauer untersuchten Einschlüsse im Lupusgewebe, die dieser Autor als Blastomyceten auffaßte. Die meisten Autoren nehmen bezüglich dieser Zelleinschlüsse an, daß es sich um Ablagerungen von Eisen und Kalk in und um resistenteren Gewebselemente handle. In unserem Falle fiel die Perlsche Eisenreaktion negativ aus, beim Behandeln mit Salzsäure erwiesen sich die konzentrischen Schichten als Kalk, der Innenkern blieb meist als blaß gefärbte homogene Masse erhalten.

Als Vorstufe dieser Gebilde könnte man die in den Schläuchen der kleineren Knoten in reichlicher Menge sich findenden Anhäufungen von drei bis vier Zellen auffassen, deren Kerne sich mit Eosin stärker färben; bei der Färbung nach Unna-Tänzer (Vorfärbung mit Lithioncarmin) sind die Kerne schwachrosa, das Protoplasma gelblichgrün gefärbt; es ist anzunehmen, daß diese elektiv gelb gefärbte, acidophile Partie klumpig zusammengeballte Zellen sind, zwischen denen die Konturen bald nachweisbar sind, bald völlig verschwinden, während die Kerne ihre Färbbarkeit noch am längsten bewahrt haben, und daß in diesen Bildungen die Vorläufer jener obenerwähnten mit Verkalkung endenden nekrobiotischen Prozesse zu erblicken seien.

Außerdem finden sich bei vielen Schläuchen zwischen den Zellen Leukozyten, auch in dem Lumen häufig Leukozyten und Detritus.

Die einzelnen Schläuche sind von einer zarten Bindegewebsmembran umgeben, die elastische Fasern führt. Diese elastische Membran ist besonders an den Schläuchen von stärkerem Kaliber deutlich erhalten, sie bildet beim Fehlen reicherer Bindegewebssepta ein zierlich verzweigtes Netzwerk um die Tubuli; im Innern der Läppchen ist sie stellenweise diskontinuierlich. Das Stroma ist ein fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen Blutgefäßen und elastischen Fasern.

Das Corium enthält reichlich elastische Fasern, namentlich die Schicht zwischen dem Tumor und der Epidermis ist durch eine scheinbar vermehrte Zahl elastischer Fasern ausgezeichnet, was durch das Zusammendrängen der Bindegewebsschicht auf einen kleineren Raum sich erklärt. Ferner enthält das Corium glatte Muskulatur in Form schräg verlaufender, oft netzförmig durchkreuzter Bündelchen, feine Haare, Talgdrüsen. An den oberhalb der Geschwulst liegenden Schichten des Coriums besteht dichte kleinzellige Infiltration, auch das bindegewebige Stroma der größeren Schläuche und das in den beschriebenen pseudopapillären Ausstülpungen befindliche Gewebe ist meist dicht kleinzellig infiltriert. Normale Schweißdrüsen sind in den Präparaten nur spärlich vorhanden; außerdem finden sich nach außen von den Geschwulstknoten, ihrem Rande naheliegend, Schläuche vom gleichen Bau wie die Geschwulsttubuli mit dilatiertem Lumen und mehrfacher Verästelung und in das Lumen vorspringenden

pilzförmigen Epithelknospen. An diesen Schläuchen ist ein Zusammenhang mit der Oberfläche nicht nachweisbar.

Dagegen gestalten sich die Beziehungen der Geschwülste zur Epidermis sehr interessant und zwar verhalten sich die einzelnen Geschwülste diesbezüglich verschiedenartig. An dem größeren Tumor (B) ist die Epidermis an den absteigenden Falten zu beiden Seiten der Geschwulst normal, die Hornschicht stark entwickelt, kein Stratum lucidum, Körner- und Keimschicht mit ihren Leisten entsprechend ausgebildet. Pigment findet sich nicht nur in den Basalzellen der Keimschicht, sondern auch in den daran angrenzenden obersten Bindegewebszügen des Coriums oft in reichlicher Menge. An mehreren Stellen finden sich besonders in den mittleren Schnitten der Reihe trichterförmige Einsenkungen der verdickten Epidermis, welche alle Schichten derselben betreffen und von abgestoßenen Hornzellen ausgefüllt sind (Taf. IX Fig. 1b). Nach der Tiefe zu gehen dieselben über in zapfenförmige Fortsätze, die ein Lumen gewinnen und dann von einem einschichtigen oder doppelschichtigen zylindrischen Epithel ausgekleidet sind und, das Corium durchdringend, bis zu den Geschwulstschläuchen reichen, ja es ist stellenweise ein direktes Uebergehen in dieselben nachweisbar. Den größeren dieser Einsenkungen entspricht bisweilen ein durch bindegewebige Septa isoliertes Läppchen der Geschwulst.

An drei Stellen des größten Tumors finden sich breitere Einsenkungen der Epidermis mit allen Schichten mit einem an der Oberfläche frei mündenden Porus (Taf. IX Fig. 1a); nach unten zu hören Horn- und Körnerschicht allmählich auf und die Keimschicht geht mit ihren zwei untersten Zelllagen in die zweischichtige Auskleidung der bereits oben erwähnten Hohlräume über, die sich mit dem größeren Durchmesser parallel zur Oberhaut ausbreiten (Fig. 1c). Die Auskleidung besteht aus einer äußeren Lage von kubischem Epithel, das in die unterste Schicht des Stratum germinativum übergeht und einer inneren Lage hohen Zylinderepithels, das aus der zweiten Zelllage hervorgeht. Die Form der Hohlräume ist durch die seiner Wand eng anliegenden Läppchen der Geschwulst bestimmt, die vielfache Vorbuchtungen bedingen, ferner durch die reichlichen Gabelungen und Verzweigungen ihrer röhrenförmigen Ausläufer und durch die oben an den Geschwulstschläuchen beschriebenen pseudopapillären Wucherungen; diese größeren Hohlräume, in welche seitlich größere und kleinere Geschwulstschläuche einmünden, stellen einen Teil des Gangsystems der Tumoren dar, der frei an der Oberfläche der Haut ausmündet. In denselben finden sich massenhaft abgestoßene Hornzellen und polymorphkernige Leukozyten.

Neben den großen Einsenkungen der Epidermis finden sich am größten Tumor mehrfache abnorme Verlängerungen der Retezapfen allein,

während die Körner- und Hornschicht darüber normal scheint (Taf. IX Fig. 4). Diese Zapfen der Keimschicht beginnen solid, gabeln sich in fingerförmige, nach den Seiten umgebogene Sprossen, die solide bleiben oder mit einer Auftreibung enden, in welcher ein mit körnigem Detritus ausgefülltes Lumen zu sehen ist, andere dieser Zapfen stehen wieder mit Schläuchen der Geschwulst in direkter Verbindung. Bisweilen durchzieht aber ein Kanal diese Leisten und in gestreckter Richtung die gesamte Epidermis, an der Oberfläche ist eine trichterförmige Einsenkung der Horn- und Körnerschicht, welche letztere die von einem ganz flachen Epithel ausgekleideten Gänge bis tief in die Keimschicht begleitet, der Kanal selbst ist fast ganz von Hornzellen erfüllt.

An mehreren Stellen (Taf. IX Fig. 4 und 5) findet sich eine der erwähnten seichten, epithelialen Einsenkungen, in deren Beginn, wie oben beschrieben, sämtliche Schichten des epithelialen Anteils der Haut inbegriffen sind, während nach unten zu der Uebergang in ein röhrenförmiges langgestrecktes Gebilde erfolgt, das in seinen Epithelverhältnissen einem Schweißdrüsenausführungsgang völlig entspricht und erst am unteren Ende in den Beginn einer leicht cystisch erweiterten Schlauchbildung vom oben beschriebenen Charakter übergeht (Taf. IX Fig. 5x). Dabei sei als besonders bemerkenswert hervorgehoben, daß gerade zwischen dem röhrenförmigen Epithelschlauch und der oberflächlichen Einsenkung ein streckenweise deutliches freies Lumen nach Art des oberen Endes eines Schweißdrüsenausführungsganges nachweisbar ist.

Bei den drei kleineren Tumoren ist der Zusammenhang der Geschwulst mit der Epidermis auf eine einzige im Verhältnis breite Stelle etwa der Mitte des Tumors entsprechend beschränkt, sie ist durch eine breite taschenförmige Einsenkung der stark verdickten Epidermis dargestellt, welche schon makroskopisch als ein beträchtlicher Porus sich darstellt und nach unten in einen quergestellten Hohlraum mit doppelter Epithelauskleidung, genau wie oben beim größeren Tumor beschrieben, übergeht. Das Uebersichtsbild zeigt diese kryptenförmige Formation an Tumor A, besonders auffällig ist die Verdickung der Epidermis an der eingestülpten Hautpartie. Die beiden anderen kleineren Tumoren zeigen genau den gleichen Aufbau, nur sind die Lobuli nicht so deutlich durch Septa abgegrenzt, auch hier ist die dünne Epidermis von der Geschwulst allseits durch Bindegewebe geschieden bis auf eine gewissermaßen das Zentrum der Geschwulst darstellende Stelle, wo eine seichte Epidermiseinsenkung die Ausmündung des Gangsystems darstellt; an diesen kleinsten Geschwülsten ist aber der Hohlraum in Fortsetzung des Gangs nicht so erweitert, vielmehr sind die Geschwulstschläuche bis nahe an die Mündungsstelle vorgedrungen, so daß nur schmale gangförmige Hohlräume gemeinsam nach außen münden. Im übrigen ist der Aufbau aller Tumoren gleichartig.

Wir haben es bei den beschriebenen Geschwülsten zweifellos mit gleichartigen Tumoren zu tun, die nach dem Aufbau aus drüsenartigen Gebilden als Adenome zu bezeichnen sind, wenn man darunter Neubildungen versteht, die den Typus ihrer Muttersubstanz nachahmen und die Eigenschaft aufweisen, daß die Membrana propria nirgends durchbrochen, und zwar die Struktur der Muttersubstanz nachgeahmt, die Architektonik aber überschritten ist, und zwar mußte nach der Lokalisation und dem allgemeinen Aussehen zunächst an Schweißdrüsenadenome gedacht werden.

Streng genommen dürfen als Schweißdrüsenadenome nur solche Neubildungen bezeichnet werden, bei denen die Entstehung aus normalen Schweißdrüsen oder der Zusammenhang mit normalen Schweißdrüsenausführungsgängen nachgewiesen ist.

Nach L. Pick lassen sich Adenome der Schweißdrüsen außer durch den unmittelbaren Zusammenhang mit Schweißdrüsen auch durch ihren eigenen morphologischen Charakter als solche feststellen. Dieser besteht in einer vollständigen Uebereinstimmung mit dem Baue normaler Schweißdrüsen, deren typisches Zeichen die Doppelschichtigkeit des Epithels ist: an den Drüsenschläuchen innen einschichtiges hohes Zylinderepithel, zwischen diesem und der Membrana propria einkernige spindelige Zellen, die parallel zur Schlauchrichtung verlaufen (ektodermale Muskelzellschicht Köllikers); an den Drüsengängen doppelschichtiges kubisches Epithel. Weitere Merkmale sind die häufig zu findende Produktion elastischer Grenzmembranen und die Entstehung des Inhalts der Schläuche durch echte Sekretion.

L. Pick unterscheidet darnach das Hidradenoma tubulare, dessen Ursprung aus fertigen Schweißdrüsen nachweisbar ist und das Adenoma hidradenoides, dessen Schweißdrüsennatur feststeht, das aber direkt aus der Epidermis oder rudimentären Schweißdrüsen hervorgeht oder völlig im Corium isoliert die Art seiner Abstammung nicht mehr erkennen läßt und schließlich kombinierte Formen. Zur ersten Gruppe zählt er den Fall Bartel, in die zweite Gruppe gehörig rechnet er den Fall Perthes und seine eigenen Fälle. Diese letzteren betrafen Geschwülste der Vulva, welche nach der Abbildung und Beschreibung unseren Tumoren außerordentlich ähneln. Die Verbindung mit der Epidermis war durch solide oder kanalisierte Zapfen der Keimschicht dargestellt, die sich von normalen Schweißdrüsenausführungsgängen durch ihren gestreckten Verlauf, die außer-

ordentliche Verlängerung der interpapillären Zapfen und ihre Epithelverhältnisse (einschichtiges kubisches Epithel unterhalb, längsgestelltes plattes Epithel innerhalb der Oberhaut) unterschieden und von L. Pick als embryonal mißbildete Ausführungsgänge von Schweißdrüsen aufgefaßt werden. L. Pick hält auch den von Schickele (als von versprengten Resten des Wolffschen Ganges ausgehend) beschriebenen, vom Labium minus einer 35jährigen Frau stammenden Tumor für ein Adenoma hidradenoides, und zwar auf Grund der morphologischen Merkmale, wenngleich mit der Epidermis kein Zusammenhang besteht. Als Kombinationsform ist nach Pick der Tumor Petersen aufzufassen, da neben dem Zusammenhang der Drüsenschläuche mit Ausführungsgängen auch das Oberflächenepithel sich an der Bildung der Tubuli beteiligt.

Für alle Formen hält Pick den kongenitalen Ursprung aus mißbildeten Schweißdrüsenanlagen für wahrscheinlich. Auch Perthes und Petersen halten ihre Tumoren für das Produkt einer Entwicklungsstörung der Schweißdrüsenanlage.

Klauber beschrieb etwa gleichzeitig mit Pick einen Tumor vom Scheitel eines 36jährigen Mannes, den er als Cystadenoma der Schweißdrüsen analysiert, an welchem sowohl die Drüsenkörper als auch die Ausführungsgänge beteiligt waren. Klauber, der eine eingehende kritische Besprechung der ganzen einschlägigen Literatur bringt, hebt für die Diagnose des Schweißdrüsenadenoms den einwandfreien Nachweis der Abstammung von den Knäueldrüsen als wichtig hervor, bei den kongenitalen Geschwülsten könne auch bei Fehlen dieses Zusammenhanges aus der Aehnlichkeit des Aufbaues, aus Andeutungen des normalen Drüsenbaues und dem eventuellen Zusammenhange mit dem Oberflächenepithel in der für die Schweißdrüsen charakteristischen Weise auf die Schweißdrüsennatur geschlossen werden.

Wolters verlangt für die Stellung der Diagnose Schweißdrüsenadenom, daß die Elemente der Geschwulst den Drüsentypus genau wiedergeben (Epithellager, Lumen, Membrana propria), daß sie an einer Stelle vorkomme, wo normal Drüsen sich finden und drittens daß sie durch Entwicklungsstörung entstanden sei. Er beschreibt als Naevi syringoadenomatosi isolierte Naevi verschiedener Lokalisation in 4 Fällen, bei denen das histologische Bild vom Epithel in die Tiefe ziehende Stränge ergibt, die knopfförmig enden und solid bleiben, und kanalisierte Stränge, die in Drüsenknäuel

vom Baue der Schweißdrüsen übergehen. Das Reteepithel geht bald in hohes Zylinderepithel über, dem außen eine zweite Zellschicht (analog der Köllikerschen Muskelzellschicht) aufsitzt. Dieses Auftreten von Zylinderepithel in Teilen, die ihrer Lage nach Ausführungsgänge sein müßten, faßt Wolters als präzipitierte Drüsenanlage auf und erklärt seine Tumoren als von den Schweißdrüsenanlagen ausgehend; gegen die Entstehung aus fertigen Schweißdrüsen spricht die kongenitale Anlage, das Vorhandensein rudimentärer Zapfen und Gänge und das Auftreten des Zylinderepithels in den als Gang anzusehenden Teilen.

Von Wichtigkeit für die Auffassung aller derartigen diagnostisch schwierigen Fälle ist ein Tumor, den Kreibich als Adenoma folliculare cutis papilliferum beschreibt. Es handelte sich um einen systemisierten Naevus, der aus zahlreichen, zum Teil tumorartig zusammenhängenden Knoten bestand, die am Nacken, über der rechten Schulter und an der rechten Brustseite saßen. Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus tubulösen, cystisch erweiterten oder papillär gewucherten drüsenartigen Schläuchen, welche sämtlich aus den Haarfollikeln hervorgehen (womit Kreibich jene Epitheleinsenkung bezeichnet, aus welcher normalerweise das Haar und die Talgdrüse sich entwickelt, wobei es durch Störungen in der Entwicklung nicht zur Ausbildung fertiger Haare gekommen ist). Das Epithel der Schläuche bot nichts für die Provenienz der Geschwulst Charakteristisches dar, dagegen konnten zwischen den Convoluten der Geschwulstschläuche und mitten in erweiterten Knäueldrüsen gelegene, vollständig an Schweißdrüsenausführungsgänge erinnernde Gänge in Follikelgänge übergehend erwiesen werden. An der Epidermis beginnt der Gang entweder als Haartasche mit Haar, die seitlich cystische Sprossen treibt, oder der Drüsenschlauch geht neben der Talgdrüse aus dem Follikel hervor. Auch Einsenkungen in Form von Schweißdrüsenausführungsgängen kamen vor, die aber kein Lumen enthielten, sondern von Hornzellen erfüllt waren, durch welche ein haarähnliches Gebilde hindurchzieht.

Kreibich leitet seinen Tumor von einer embryonalen Störung der Follikelanlage her, welcher sich von seiner Funktion, Haare und Talgdrüsen zu bilden, entfernt und durch Wucherung der basalen Zellen tubulöse Drüsenschläuche bildet. Als Schweißdrüsentumoren wären nach Kreibich nur solche Geschwülste anzuerkennen, bei welchen der Ausgang von einem typischen Ausführungsgang nachgewiesen ist.

Dagegen hat Landsteiner kürzlich eine vom Fußrande einer 50jährigen Frau stammende Geschwulst als Schweißdrüsentumor beschrieben, da dieselbe aus drüsenartigen Schläuchen aufgebaut war, trotzdem die Entstehung aus normalen Gewebsarten nicht nachweisbar war und die von Pick geforderte morphologische Uebereinstimmung mit dem Bau der Schweißdrüsen nicht vorlag, die Epithelien waren ein- oder mehrschichtig, jedoch ohne charakteristische Anordnung, eine Membrana propria fehlte. Wenngleich der Tumor Landsteiners meiner Meinung nach nicht in überzeugender Weise als Schweißdrüsenadenom aufgefaßt werden muß, so ist doch die von Landsteiner hervorgehobene Wahrscheinlichkeit zuzugeben, daß aus Schweißdrüsen sich Tumoren entwickeln können, die weit vom normalen Typus abweichen. Auch Landsteiner nimmt für seinen Fall (dessen Ausgang — lokale Rezidive, die nach 2 Jahren zum Tode führten — ein malignes Wachstum der adenomatösen Neubildung vermuten läßt) die Entstehung infolge von Entwicklungsanomalien an.

Bei Berücksichtigung dieser von den Autoren für die Diagnose der Schweißdrüsenadenome aufgestellten Prinzipien, die im einzelnen noch weit auseinandergehen, kann von den vorliegenden Tumoren mit Sicherheit ausgesagt werden, daß es sich um Adenome von schweißdrüsenähnlichem Aufbau handelt. Die Zellauskleidung der Tubuli mit meist doppelter Schicht nach Art normaler Schweißdrüsen, das Erhaltensein eines deutlichen Lumens, die Ausbildung der elastischen Membran und der teils homogene, körnige bis schleimige Inhalt vieler Schläuche, welcher als echtes Sekretionsprodukt aufzufassen ist (hierfür spricht auch die Ausbildung hoher als Becherzellen anzusprechender Epithelzellen als Auskleidung vieler Tubuli), spricht für diese Auffassung; die in manchen Läppchen konstatierte einzellige Epithelauskleidung, das Fehlen der elastischen Membran im Innern einzelner Geschwulstläppchen, und die als degenerierte Zellen gedeuteten Einschlüsse, die schließlich verkalken, sind im Rahmen einer adenomatösen Neubildung von vermutlich kongenitaler Anlage nichts Merkwürdiges.

Bezüglich der Histiogenese wird mit Recht allseits auf die Art des Zusammenhanges mit der Epidermis Gewicht gelegt. Ein Zusammenhang mit fertigen Schweißdrüsen oder Ausführungsgängen ist in unserem Falle nicht nachweisbar, anderseits finden sich innerhalb der Geschwulst nirgends Haarbalgtaschen mit Haaren oder

Talgdrüsen, in welche das Gangsystem der Geschwülste mündet, wie im Falle Kreibichs. Wohl sieht man gerade, nach abwärts ziehende trichterförmige Einsenkungen der Epidermis mit allen ihren Schichten, die nach unten kolbig erweitert sind oder mit Drüsenschläuchen in Verbindung treten, während der Gang selbst mit bisweilen pigmentierten Hornzellen erfüllt ist, und es liegt nahe, diese Gebilde (z. B. Taf. IX Fig. 1b) etwa als mißbildete Follikelanlagen anzusehen. Anderseits sind an anderen Stellen Gänge mit feinem Lumen zu verfolgen, die außerordentlich an Schweißdrüsenausführungsgänge erinnern, von denen sie sich aber durch den gestreckten Verlauf und durch den bis zur Epidermiseinsenkung reichenden einschichtigen kubischen Zellbelag unterscheiden (Taf. IX Fig. 4 u. 5); auch diese kommunizieren mit den Tubulis der Geschwulst. Von den zahlreichen oben beschriebenen epithelialen soliden oder kanalisierten Zellsträngen, die in Fortsetzung der Keimschicht zu der Geschwulst hinziehen und mit deren Schläuchen sich vereinigen (dieselben ähneln sehr den von Pick bei seinem Fall I beschriebenen), kann man überhaupt nicht mit Sicherheit sagen, ob dieselben als Anlagen von Schweißdrüsenausführungsgängen anzusehen sind, sie sind vielmehr als Mißbildungen der Keimschicht aufzufassen, doch liegt es am nächsten, wegen des Zusammenhanges mit schweißdrüsenähnlichen Tumoren sie als mißbildete Schweißdrüsenausführungsgänge zu deuten.

Schwierig ist die Deutung der Einsenkungen der Epidermis, welche beim größeren Tumor in mehrfacher Zahl, aber mäßiger Ausdehnung beschrieben wurden (Taf. IX Fig. 1a), bei den übrigen Tumoren an einer einzigen Stelle als mächtige Kryptenformationen auftretend, den Zusammenhang des Tumors mit der Epidermis vermitteln. Die großen Krypten erinnern an die von Jesionek als Unikum beschriebene Hauteinstülpung an der Glutäalgegend einer Frau, die gonorrhoisch infiziert war. Doch endete diese Hauttasche, welche als eine kongenitale Mißbildung der Haut aufgefaßt werden muß, nach unten blind, während in unseren Fällen die Keimschicht mit ihren zwei basalen Zelllagen in die beschriebene Auskleidung des Gangsystems der Geschwülste übergeht. Bei den bisher mitgeteilten Schweißdrüsentumoren fand ich ähnlich mächtige Kryptenbildungen nicht beschrieben, doch findet man ähnliche Bilder wie in Fig. 1 (Taf. IX) bei Bartel und Wolters, welche den unmittelbaren Uebergang der Epidermis in Zylinderepithel auch besonders hervorheben. Wolters faßt, wie bereits oben bemerkt, diese Bildungen als präzipitierte

Drüsenanlage auf. Auch für unsere Fälle muß das Vorliegen einer kongenitalen Mißbildung der Haut und weiter der ihre Anhangsgebilde liefernden Keimschicht angenommen werden.

Da diese Krypten, welche frei nach oben mündend nach unten in das Hohlraumsystem der Geschwulst übergehen, wobei der direkte Uebergang des Plattenepithels der Epidermis in die Zylinderepithelschicht der Geschwulstgänge nachweisbar ist, bei den drei kleineren Tumoren den einzigen Zusammenhang der Geschwulst mit der Epidermis vermitteln, liegt die weitere Annahme nahe, daß von dieser eine kongenitale Mißbildung der Haut darstellenden Stelle aus die Geschwulst ihren Ausgang genommen hat. Beim Tumor B ist dagegen die Entstehung desselben aus zahlreichen, verschieden differenzierten Stellen der Epidermis wahrscheinlich. Neben größeren Einsenkungen der ganzen Epidermis, die denen an den kleinen Tumoren fast völlig gleichen (Taf. IX Fig. 1), sieht man Ausführungsgänge, welche völlig an Schweißdrüsenausführungsgänge erinnern und ferner Verlängerungen der Retezapfen mit und ohne Lumen, die den von Pick beschriebenen Bildern ähneln, an manchen Stellen aber wieder durch die beträchtliche Verhornung, die tief in die trichterförmige Epitheleinsenkung hereinreicht, an rudimentäre Haarbalgtaschen denken lassen.

Ob alle diese verschieden gestalteten Bildungen einheitlicher Entstehung sind, läßt sich bei dem Mangel jeder Differenzierung nicht entscheiden; die wenn auch spärlichen Befunde differenzierter Ausführungsgänge, welche Schweißdrüsenausführungsgängen sehr ähneln, im Zusammenhalt mit dem morphologischen Charakter der Geschwülste, lassen die Schweißdrüsennatur derselben als wahrscheinlich erscheinen.

Da sämtliche Anhangsgebilde der Haut (Haarbalgtaschen mit Haar und Talgdrüsen, Talgdrüsen allein, Schweißdrüsen und auch die Milchdrüsen) aus soliden Wucherungen der Keimschicht hervorgehen — es kann aus einer derartigen Krypte z. B. am Augenlid Haarbalgtasche mit Haarbalgdrüse und tubulöse Drüse hervorgehen — so kann es bei frühzeitiger Störung dieser Anlage nicht möglich sein zu entscheiden, was im betreffenden Falle vorliegt und eine sichere Ableitung der Geschwulst wird nur bei gleichzeitigem Nachweis des Zusammenhanges mit bereits differenzierten Gebilden möglich sein.

So konnten die Fälle von Petersen, Bartel und Klauber als sichere Adenome ausgehend von den Schweißdrüsen bezw. den

Ausführungsgängen derselben nachgewiesen werden, während beim Tumor Kreibichs der Zusammenhang der schweißdrüsenähnlichen Adenome mit Haartaschen sicher steht.

Zwischen diese genetisch auseinanderstehenden Spezies sind die übrigen Fälle einzureihen, bei welchen über die Beziehungen der Tumoren zur Epidermis infolge frühzeitiger Störung dieser Anlagen nur mehr oder weniger wahrscheinliche Deutungen möglich sind. Bei diesen ist das Hauptgewicht auf den morphologischen Bau der Geschwulstelemente zu legen und ich halte den Namen Adenoma hidradenoides von L. Pick aus diesem Grunde für zweckmäßig. In diese Gruppe möchte ich daher auch die vorliegenden Geschwülste rechnen, deren morphologischer Charakter die von Pick gekennzeichneten Merkmale völlig aufweist und bei denen der Zusammenhang mit der Epidermis an Stellen erfolgt, deren abnorme Gestaltung auf grobe embryonale Störungen hinweist, so daß sie als Produkte einer kongenitalen Mißbildung der die Anhangsorgane der Haut bildenden Keimschicht der Epidermis aufzufassen sind.

Die Lokalisation der Tumoren ist von klinischem Interesse, da auch die ganz ähnlichen Tumoren von L. Pick und Schickele an der Vulva saßen, so daß L. Pick das Adenoma hidradenoides tubulare vulvae als eine klinisch und anatomisch charakterisierte Spezies ansieht, deren Aehnlichkeit mit dem Adenoma malignum uteri er hervorhebt.

Bald darauf hat Fleischmann eine den Pickschen Tumoren ganz analoge Geschwulst beschrieben, die an der Vulva einer 37jährigen Frau saß, und Ruge beschrieb einen derartigen Tumor, der bereits maligne Degeneration aufwies. Diese Tumoren weisen Ausführungsgänge auf, die an die von Pick beschriebenen Kanäle erinnern. Bezüglich der Herkunft seiner Geschwulst erörtert Ruge die Möglichkeit, daß eine überzählige Brustdrüse die Matrix seiner Geschwulst abgegeben haben könne, da ja die Milchdrüse sich in ähnlicher Weise aus der Epidermis entwickelt wie die Talg- und Schweißdrüsen (ich will hinzufügen, daß auch im histologischen Aufbau Schweißdrüse und Milchdrüse sich sehr nahestehen, so daß auch bei Geschwülsten an anderen Körperstellen die Frage auftauchte, ob Schweißdrüsen oder eine Mamma erratica den Ausgangspunkt bildete); zudem, hebt Ruge hervor, ist an der Vulva das Vorkommen einer Mamma supernumeraria beobachtet worden. Er schließt diese Entstehungsmöglichkeit für seinen Fall aber aus, weil die Mamma

ein ganzes Konglomerat von Drüsen darstellt, wovon in seinem Falle nicht die Rede sein kann. Auch die von R. Meyer an den Nymphen und an der Basis der großen Labien vorkommenden Absprengungen von Organteilen könnten zu ähnlichen Geschwulstbildungen Anlaß geben, doch hält Ruge diese Annahme für nicht notwendig, da die Schweißdrüsennatur seines Tumors das wahrscheinlichste sei.

Im Anschlusse an seinen Fall bespricht Ruge einen von Gebhard als Cystis papillaris vulvae beschriebenen Tumor, den Ruge als Schweißdrüsenadenom aufzufassen geneigt ist. Ich erwähne ferner den von Braun mitgeteilten Fall eines sicheren Cystadenoms der Schweißdrüsen vom Labium majus einer alten Frau. Von diesen beiden Fällen liegen Abbildungen nicht vor.

Tatsächlich ist jetzt bereits eine verhältnismäßig große Reihe derartiger Tumoren von der Vulva bekannt (L. Pick [2], Schickele, Fleischmann, Ruge, Gebhard, Braun und der vorliegende Fall multipler Tumoren), die eine große Aehnlichkeit im Aussehen darbieten, so daß ihre Zusammenfassung in eine Gruppe nicht ungerechtfertigt erscheint; im übrigen stimme ich der Ansicht Wolters' bei, daß es bei der geringen Zahl von sicheren Beobachtungen verfrüht ist, bereits eine durchgreifende Einteilung vorzunehmen. Für den Gynäkologen ist es von erheblichem Interesse zu wissen, daß die Vulva für derartige Geschwülste prädisponiert ist. Da eine maligne Entwicklung oder Degeneration der an sich wohl gutartigen schweißdrüsenähnlichen Adenome möglich ist, in einem Falle (H. Ruge) tatsächlich beobachtet wurde, wird es empfehlenswert sein, den warzenähnlichen Gebilden an der Vulva erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, sowohl um das Studium der in Rede stehenden Tumoren zu vertiefen, als auch ihre maligne Entartung und Entwicklung zu verhindern.

Literatur.

Bartel, J., Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsenausführungsgänge etc. Zeitschr. f. Heilk. 1900, Bd. 21. N. F. Bd. 1 S. 200.

Braun, H., Ueber die Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. 43 S. 197.

Fleischmann, K., Beitrag zur Kasuistik des Adenoma hidradenoides vulvae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 21 Heft 4.

Jesionek, Ueber Folliculitis gonorrhoica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893, Bd. 65 S. 1.

Klauber, O., Ueber Schweißdrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 41 Heft 2.

Kreibich, K., Ein Fall von „Adenoma folliculare cutis papilliferum". Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. 70 S. 3.

Landsteiner, K., Ueber Tumoren der Schweißdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1906, Bd. 39 S. 316.

R. Meyer, Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1905.

Pelagatti, Ueber das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde. Monatsh. f. prakt. Derm. 1900, Bd. 32.

Perthes, G., Ueber gutartige Epitheliome, wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 65 S. 285.

Petersen, W., Ein Fall von multiplen Schweißdrüsengeschwülsten etc. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892, Bd. 24 S. 919 und 1893, Bd. 25 S. 441.

Pick, L., Ueber Hidradenoma und Adenoma hidradenoides. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. 1904, Bd. 175 S. 312.

Derselbe, Ueber eine besondere Form nodulärer Adenome der Vulva. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 71 S. 347.

Rabl, H., Histologie der normalen Haut. Handb. der Hautkr. von Mraček Bd. 1. Wien 1902, A. Hölder.

Ruge, H., Ueber Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung (Schweißdrüsenkarzinome). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 56 S. 307.

Schickele, G., Weitere Beiträge zur Lehre von den mesonephritischen Tumoren. Hegars Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 6 Heft 3.

Wolters, G., Naevi syringadenomatosi. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. 70 S. 375.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Sämtliche Bilder stammen vom Tumor B.

Fig. 1. Reichert Ok. 2 Obj. 2. Kryptenförmige Einsenkung der Epidermis, direkter Uebergang des Plattenepithels in die doppelschichtige Auskleidung der Geschwulstschläuche.

Fig. 2 u. 3. Reichert Ok. 2 Obj. 4. Geschwulstschläuche in stärkerer Vergrößerung.

Fig. 4. Reichert Ok. 2 Obj. 1. Zusammenhang der Geschwulstschläuche mit der Epidermis.

Fig. 5. Reichert Ok. 2 Obj. 4. Zusammenhang der Geschwulstschläuche mit der Epidermis.

XX.

Ueber einen höchst seltenen Fall von Calcifikation der Uteruswand, besonders in der Umgebung der Uterushöhle.

(Aus dem anatomisch-pathologischen Institut und aus dem chemischen Institut der kgl. Universität zu Neapel.)

Von

Dr. M. Barberio.

Mit 2 Abbildungen.

Unter den zahlreichen krankhaften Prozessen, welche den Uterus befallen, kommt Verkalkung nicht sehr häufig vor. Abgesehen von der Verkalkung der Placenta, und abgesehen vom Lithopedion, zeigt sich die Verkalkung entweder in Form von Atheromasie der Gebärmuttergefäße oder in Form degenerierter Geschwülste. Relativ häufig werden, wie aus der klinischen Literatur klar hervorgeht, die Fibroiden von diesem Prozesse befallen.

Ich hatte vor einigen Jahren einen ganz eigentümlichen, in der Literatur wahrscheinlich sehr vereinzelt dastehenden Fall zu beobachten, und es schien mir daher geboten, denselben sowohl histologisch als auch chemisch eingehend zu untersuchen. Da die erzielten Ergebnisse beachtenswert sind, so halte ich es für angemessen, die Fachgenossen davon zu unterrichten.

Der Fall betrifft eine 52jährige Frau, L. d. R., aus Sansevero (Apulien). Sie ist verheiratet und hat fünf Kinder geboren, welche noch leben und sich einer blühenden Gesundheit erfreuen. Die Menstruation trat das erstemal im 13. Jahre auf und verlief stets regelmäßig. Schwangerschaften, Entbindungen und Puerperien stets normal. Im Jahre 1900 stellte sich ein leukorrhoischer Fluß ein, welcher weiterhin sich steigerte und dadurch einen anämischen Zustand hervorrief. Professor Ranieri, welcher die Patientin untersuchte, stellte Uterushypertrophie sowie auch Erweiterung des Cavum uteri fest. Eine angemessene Behandlung brachte den leukorrhoi-

schen Fluß zum Stehen. Doch bald nachher trat eine heftige, fast unstillbare Metrorrhagie auf.

Im Sommer 1904 bemerkte Patientin zu ihrem großen Schrecken, daß das von einer Vaginalspülung zurückfließende Wasser Kalkschüppchen enthielt und auch bei den nachfolgenden Spülungen wiederholte sich das. Die Untersuchung der Gebärmutter ergab, daß die Hypertrophie und die Erweiterung des Uterus eine bedeutende Zunahme erfahren hatte, und daß die Schleimhaut von Kalkablagerungen, welche sich bis auf die Mitte des Cervix erstreckten, durchschossen war. Außerdem starke Anämie, Milzschwellung. Es wurden 3,3 g Kalkschüppchen und Fetzen von Uterusgeweben ausgelöffelt. Die Blutung konnte zum Stehen gebracht werden. Nach 15 Tagen kehrte Patientin in leidlichem Zustand und hoffnungsvoll heim. Aber es war kaum ein Monat verflossen, als die Blutung wieder auftrat, wenn auch nicht so stark wie früher. Sie wiederholte sich in längeren Zwischenräumen bis zum 15. Juni 1905, an welchem Tage durch die Blutung zwei Kalkschüppchen entleert wurden. Von nun an bis zum August 1906 traten keine Blutungen und auch keine Magenstörungen mehr auf. Der Allgemeinzustand der Patientin hob sich bedeutend. Die am 10. August angestellte Untersuchung ergab: Umfang des Organs fast normal, Schleimhaut vollkommen glatt und weich wie beim physiologischen Zustand. Am 3. November wieder eine heftige, zum Glück aber nur kurzdauernde Metrorrhagie. Bald nachher stellte sich starkes Unwohlsein ein, welches nach der Meinung des behandelnden Arztes durch eine Abdominalerkrankung verursacht war. Im Dezember 1906 kam Patientin wieder nach Neapel und unterzog sich einer klinischen Untersuchung, durch welche das Vorhandensein einer Lebercirrhose (wahrscheinlich malarischen Ursprungs) festgestellt wurde und seitdem schreitet die Krankheit ihrem verhängnisvollen Ende entgegen.

Die ausgelöffelten Kalkschüppchen stellen gelbliche, 1 mm bis 2 cm lange und $^{1}/_{4}$—2 mm dicke Lamellen dar, von deren Flächen die eine glatt, die andere dagegen rauh und höckerig war. Dickenunterschiede finden sich nicht nur zwischen den verschiedenen, sondern auch in einem und demselben Schüppchen.

Die Ränder dieser Schüppchen bieten ein verschiedenes Ansehen dar: einige (und zwar die, welche den dünnsten Stellen der vom Verkalkungsprozeß befallenen Innenfläche des Uterus entsprechen) sind glatt und abgerundet; andere dagegen (wohl infolge

der Auslöffelung) sind rauh und zackig. Die glatten Zonen der Schüppchen sind fast glänzend; die rauhen dagegen, welche von zahlreichen verschieden großen, unregelmäßig verteilten Löchern durchsät sind, zeigen eine mattgelbe Färbung und ein schwammiges Aussehen. Die Bruchfläche ist gleichfalls durchlöchert. Die Härte der Schüppchen entspricht der Nummer 4—5 der Mohsschen Härteskala. Sie brechen leicht und zeigen dann zackige Ränder.

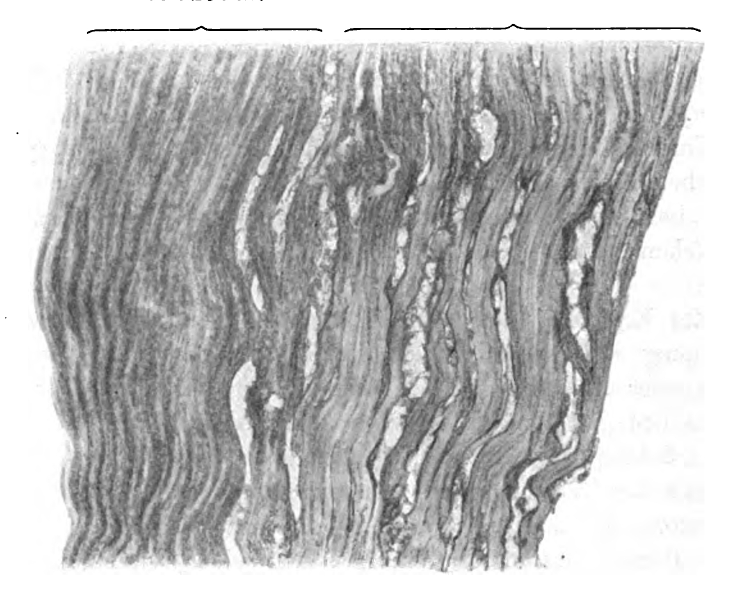
Zerreibt man die Schüppchen, so entsteht ein gelbes Pulver, in welchem dunkelgelbe, braune und schwärzliche Körnchen enthalten sind. Mikroskopisch sieht man verschieden große orangefarbige Partikel, welche bei unbewaffnetem Auge schwarz erscheinen. Die Untersuchung bei polarisiertem Lichte ergibt, daß einige dieser Partikel doppelbrechend sind, ohne doch kristallographisch definierbar zu sein. Die auf den Nachweis des Blutes gerichtete mikrochemische Untersuchung führte zu keinem Resultate. Die mikrospektroskopische Prüfung des durch Natronlauge (10 %) gewonnenen Produktes ließ die Streifen des Alkalihämatins und (nach Zusatz von Schwefelammonium) noch deutlicher die des Hämochromogens erkennen.

Zur Ergänzung der chemischen Untersuchung, und zwar zur Erbringung des Nachweises, ob die Schüppchen bloße Kalkablagerungen oder Knochengewebe darstellen, unternahm ich die histologische Untersuchung. Nach vorheriger Fixierung (Sublimat) wurden die Schüppchen entkalkt (nach Ebners Methode). Nach Ausscheidung der löslichen Salze war weder im Volumen, noch in der Flächenform der Schüppchen eine Veränderung zu bemerken. Die weitere Behandlung war die übliche: Alkohol, Xylol, Paraffin. Die Schnitte wurden senkrecht zur Fläche ausgeführt und durch verschiedene Methoden gefärbt (Karmin, Hämatoxylin, Thionin u. s. w.). Doch weder diese noch andere Methoden ergaben ein deutliches Bild der inneren Struktur des Gewebes. Nur machten sich in den oberen, der kompakten Substanz entsprechenden Schichten, dicht gedrängte, parallel verlaufende Züge bemerkbar, welche in den tieferen Schichten durch zahlreiche Lücken unterbrochen waren. Diese Lücken waren zum Teil von einer körnigen, nur durch Nuklearfarbe tingierbaren Masse erfüllt.

In dem Zügengerüste, und zwar an den Stellen, welche die protoplasmatische Färbung aufnahmen, fanden sich verschieden große, durch Hämalaun diffus tingierbare Körnchen, sowie auch

schwer färbbare Einlagerungen, welche sich nicht scharf histologisch definieren ließen. Ich muß daher dahingestellt sein lassen, ob diese Einlagerungen als Nuklearresiduen zu betrachten sind. Daß es sich aber weder um Knochen- noch um verkalktes Knorpelgewebe handeln kann, geht schon aus der vorerwähnten Untersuchung hervor. Meines Erachtens handelt es sich um ein weiches Gewebe, welches durch Infiltration von Kalksalzen (welche ihrerseits das Absterben der präexistierenden Zellen verursachte) Induration erfahren hatte.

Fig. 1.



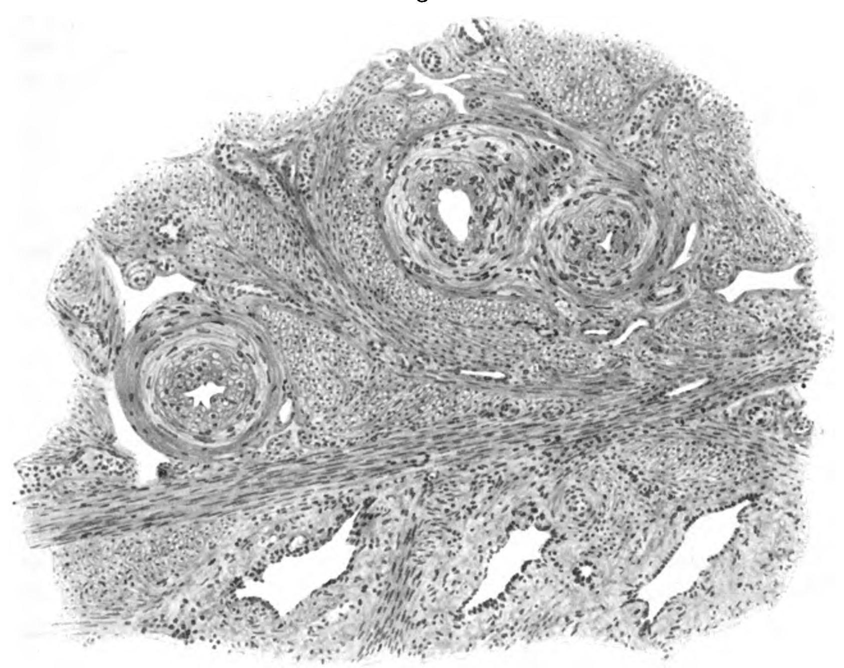
Die Hypothese, daß die Ablagerung der Kalksalze in der Schleimhaut selbst stattgefunden hat, ist durchaus unzulässig, denn sie läßt sich weder mit der Richtung der vorerwähnten Züge, noch mit der Lage der Lücken in Einklang bringen. Viel wahrscheinlicher ist, daß sich die Kalksalze in den inneren Schichten der Muskelfasern abgelagert hatten.

Dies die Resultate der histologischen Untersuchung der Kalkschüppchen. Nun werde ich in Kürze über die Ergebnisse der chemischen Analyse berichten.

Von der Substanz lösen sich in Wasser nur Spuren, welche die Reaktion der Chlorsalze darbieten. Werden der Substanz einige

Tropfen Salzsäure zugesetzt, so löst sie sich rasch unter leichtem Brausen mit Hinterlassung eines kleinen, aus organischen Substanzen bestehenden Residuums. Die qualitative Analyse ergibt, daß die Basen in der fraglichen Substanz nur durch Calcium und kleine Spuren von Natrium vertreten sind; die Säuren dagegen durch

Fig. 2.



Uterusgewebe

Kohlen- und Phosphorsäure, sowie auch durch fast unbestimmbare Mengen Salzsäure. Magnesiumsalze und Fluorwasserstoff, welche bei pathologischen Kalkablagerungen nie zu fehlen pflegen, habe ich gänzlich vermißt.

Bei der quantitativen Analyse verfuhr ich folgendermaßen. Nach Feststellung des Feuchtigkeitsgrades und Ausscheidung der organischen Substanzen durch Wärme wurden das Calciumphosphat und das Calciumkarbonat voneinander abgetrennt und dosiert. Zu diesem Behufe wurde das Residuum der Calcination zuerst durch Salzsäure gelöst und das entstandene Kohlendioxyd durch Wärme verjagt. Nach Präzipitation des phosphorsauren Calcium durch

Ammoniak wurde das in der Lösung verbliebene Calcium als Oxalat ausgefällt, und als Sulphat bestimmt. Nach Ausscheidung der Kalksalze war im Filtrat keine Spur von Magnesium und Alkalisalzen zu konstatieren.

Die Dosierung der Salzsäure und des Natriums als auch des Stickstoffes war wegen der geringen Menge der mir zur Verfügung stehenden Substanz unmöglich. Aus demselben Grunde mußte auch von der Extraktion durch Alkoholäther sowie von der Prüfung auf Vorhandensein minimaler Mengen Fluorwasserstoffs und Magnesiums abgesehen werden.

Ergebnisse der quantitativen Analyse.

Die durch Trocknen bei 110° bis zur Gewichtbeständigkeit bestimmte Feuchtigkeit betrug 2,68 %.

Organische Substanzen	22,43 %
Tricalciumphosphat	69,23 %
Calciumkarbonat	8,15 %
Chlornatrium, Spuren	
	99,81 %.

Die Aschen bestanden aus 89,5 % Calciumphosphat und aus 10,5 % Calciumkarbonat, so daß also ungefähr drei Phosphatmoleküle auf ein Karbonatmolekül kommt: ein Verhältnis, welches nahezu mit dem in der Knochenasche vorhandenen übereinstimmt und auch an die Zusammensetzung des Apatits erinnert. In Bezug auf letzteres besteht jedoch der Unterschied, daß das Chlor und Fluor des Apatits beim Knochen nur partiell, in unserem Falle dagegen vollständig durch das Halogenresiduum der Kohlensäure ersetzt wird.

Die Tatsache, daß die Proportion zwischen Calciumphosphat und den übrigen Kalksalzen (Karbonat, Chlorid und Fluorid) eine nahezu beständige ist, kann unmöglich etwas Zufälliges sein. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die verschiedenen Kalksalze, gleichwie beim Apatit, so auch in den Knochen und den in Rede stehenden Kalkablagerungen, in Form einer komplexen chemischen Verbindung und zwar eines Doppelsalzes (ähnlich denjenigen, welche viele Mineralien zusammensetzen) vorhanden sind.

Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den Aschen dieser Kalkablagerungen und den der verkalkten Myome ist unverkennbar;

denn die betreffenden chemischen Analysen, welche von Ratshinsky[1]), v. Manson[2]), Guibé[3]) und Everett[4]) ausgeführt worden sind, zeigen, daß die unorganischen Bestandteile dieser Asche aus Calciumphosphat und aus Calciumkarbonat, manchmal sogar aus Calciumsulphat und Magnesiumkarbonat bestehen. Was den Prozentsatz dieser Substanzen anbelangt, so ist zu bemerken, daß wenn auch die bisherigen Analysen der vorerwähnten pathologischen Produkte eine nicht unbeträchtliche Verschiedenheit in den Prozentsatz erkennen ließen, es doch außer jedem Zweifel steht, daß das Calciumphosphat, dessen Prozentsatz nie unter 75 % sinkt, als Hauptbestandteil anzusehen ist. Nur Everetts Fall zeigt die Besonderheit, daß die Proportion zwischen Calciumphosphat und Calciumkarbonat sich umgekehrt verhielt, indem letzteres 49 % und ersteres kaum 29 % betrug.

Nun will ich kurz die Resultate der histologischen Untersuchung der weichen Fetzen mitteilen. Die nach vorheriger Fixierung in absolutem Alkohol, Einbettung in Paraffin und verschiedener Färbung der Schnitte ausgeführte histologische Untersuchung ergab das vollständige Fehlen von Schleimhautelementen. Die oben erwähnten Fetzen boten eine dem Muskelgewebe des Uterus ganz ähnliche Struktur dar. Weder Spuren von Kalkablagerungen, noch von auf Degenerationsprozesse hindeutenden Herden.

Besonders auffallend erschien eine an den kleinen Arterien aufgetretene Arteriosklerose, welche stellenweise zur Obliteration des Gefäßlumens geführt hatte. Man hat bekanntlich diesen Gefäßläsionen bei der Erklärung der in Rede stehenden Verkalkungsprozesse eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Wenn man jedoch bedenkt, daß sie nach der Menopause sehr häufig im Uterus vorkommen und doch keine Verkalkung zur Folge haben, so drängt sich ungezwungen der Gedanke auf, daß die Arteriosklerose der Uterusgefäße nicht als Hauptmoment, und insbesondere nicht als die ausschließliche Ursache der Verkalkung angesehen werden kann.

[1]) Ratshinsky, Calcules utérins. Wratsch Nr. 2, zitiert i. d. La Gynécologie 1900, 534.

[2]) Manson, Fibrome calcifié de l'utérus. Bull. et mém. de la Soc. med. chir. de Paris 1902, Nr. 4.

[3]) Guibé, Ueber Verkalkung der Uterusfibrome. Zentralbl. f. Gyn. 1902, 483.

[4]) Everet, Amer. Journal of Obstetr. XII. (Zitiert von Steinberg, Ueber 3 Fälle von verkalktem Myom. Inaug.-Diss. März 1906.)

Auf Grund der durch die chemischen und histologischen Untersuchungen der ausgelöffelten Kalkschüppchen erzielten Ergebnisse möchte ich nochmals die Frage über das Wesen und den Sitz dieser eigenartigen Krankheitsprozesse anregen.

Was das innere Wesen des in unserem Falle vorhandenen krankhaften Prozesses anbelangt, so können, meiner Ansicht nach, nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: und zwar handelt es sich entweder um eine Infiltration des eigentlichen Uterusgewebes, oder um eine Degeneration der von der Schleimhaut oder von der Muskulatur ausgegangenen Uterusgeschwülste. Es ließen sich noch andere Hypothesen erdenken, z. B. daß es sich um mit Kalkablagerungen eingehüllte Fremdkörper, Placentarresiduen u. s. w. handle. Solches kann aber einer streng wissenschaftlichen Kritik wohl nicht standhalten, und ich werde mich daher nicht weiter damit beschäftigen. Gegen die Vermutung ferner, daß es sich um muköse, multiple, der Verkalkung anheimgefallene Geschwülste handeln könnte, spricht einerseits die klinische Beobachtung und die Form der Kalkschüppchen, welche ganz verschieden von der durch Ratshinsky hervorgehobenen korallenförmigen war, und anderseits boten die histologischen Merkmale der vorerwähnten Fetzen von weichen Geweben nichts, auch nur im entferntesten, den submukösen Fibromen oder Polypen vergleichbares dar.

Wenn man bedenkt, daß das von Kalkschüppchen austapezierte Cavum uteri, weder vor noch nach dem Auftreten der Kalkablagerungen, Tuberkel oder Höckerigkeiten darbot, so folgt daraus ungezwungen, daß die Schüppchen in unserem Falle nur einen diffusen Belag der Uteruswand darstellen. Ob wir aber als Sitz des Belages die Schleimhaut oder die Muscularis anzusehen haben, möchte ich wegen der Unzulänglichkeit der histologischen Merkmale umsomehr dahingestellt sein lassen, als sich auch aus den Analogieschlüssen keine hinreichenden Anhaltspunkte ergaben.

Auch über die Entstehungsweise der Kalkablagerungen kann ich nichts Genaueres angeben, da die Genese der Verkalkung noch nicht genügend bekannt ist. Es wird zwar dieser krankhafte Prozeß noch von verschiedenen Seiten als Ausdruck verminderter Zellentätigkeit infolge Rückgängigwerdens des Trophismus angesehen. Und da die unzureichende Vaskularisation der Gewebe ein Herabsinken in der Zellenernährung verursacht, so wird solches als Hauptmoment des Verkalkungsprozesses betrachtet.

Zwar läßt sich nicht leugnen, daß die betreffenden Gewebe in Fällen, wo die Verkalkung vorkommt, Merkmale daniederliegender Zellentätigkeit darbieten. Diesen Fällen lassen sich jedoch zahlreiche Beobachtungen gegenüberstellen, wo zwar ein Defizit in der Zellenernährung deutlich nachweisbar und doch keine Spur von Verkalkung vorhanden war. Gegenüber den Beobachtungen von Bedford Fenwick[1]), von Lomer[2]), welche auf eine unzureichende Vaskularisation bei verkalkten Geschwülsten hindeuten, möchte ich auf gleichartige Fälle von Oliver[3]) und von Mayo Robson[4]), bei welchen nichts ähnliches konstatiert werden konnte, hinweisen. Aber noch mehr. Es sind in der Literatur Fälle von Verkalkung der Uterus- und Adnexengefäße beschrieben worden, so durch Müllerheim[5]), bei welchen die Degeneration nur auf die Arterien und insbesondere auf die subperitonealen beschränkt war.

Hieraus folgt, daß die in Rede stehende Degeneration in keinem so engen und konstanten Abhängigkeitsverhältnis von der Arteriosklerose steht, wie es von verschiedenen Seiten vermutet wurde.

Ziehen wir das Fazit unserer Kenntnisse über die Genese des Verkalkungsprozesses, so gipfelt es dahin: die unzureichende Vaskularisation, die vorgeschrittene Arteriosklerose, die daniederliegende Zellentätigkeit, alles dies kann nur bei gewissen Fällen, aber nicht bei allen, den Anstoß zur Verkalkung geben, so daß es zukünftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben muß, das innere Wesen und die tieferen Ursachen dieses Prozesses vollends aufzuklären.

---

[1]) Bedford Fenwick, British Gyn. Soc. 8. Okt. 1903.

[2]) Lomer, Ueber die Verkalkung der Fibromyome des Uterus etc. Zentralbl. f. Gyn. 1903, 1222.

[3]) Oliver, British Gyn. Soc. 8. Okt. 1903.

[4]) Mayo Robson, British Gyn. Soc. 8. Okt. 1903.

[5]) Müllerheim, Arteriosklerose der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, 355.

XXI.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,

vom 10. Mai bis 28. Juni 1907.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 10. Mai 1907.

Der Vorstand wird durch Akklamation wiedergewählt.

1. Vorsitzender Herr Keller,
2. Vorsitzender Herr Orthmann,
3. Vorsitzender Herr Bröse,

Kassenführer Herr C. Ruge I,

1. Schriftführer Herr P. Straßmann,
2. Schriftführer Herr Rob. Meyer.

Die Gesellschaft beschließt, für das Th. Schwann-Denkmal in Neuß a. Rh. 100 Mk. zu geben.

Stiftungsfest.

Sitzung vom 14. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Olshausen.

Schriftführer: Herr P. Straßmann, später Herr R. Meyer.

Vor Eintritt in die Tagesordnung gedenkt der Vorsitzende des traurigen Todes, der den Kollegen Schäfer betroffen hat; er sei lange Jahre Mitglied der Gesellschaft gewesen. Die Gesellschaft ehrt sein Andenken durch Erheben von den Sitzen und nimmt von der Mitteilung über Ort und Zeit der Beerdigung Kenntnis.

I. Hierauf erstattet der I. Schriftführer, Herr P. Straßmann, den Bericht über das abgelaufene Jahr.

Die Gesellschaft hielt in dem letzten Jahre 16 Sitzungen ab.

In diesen fanden 12 Vorträge statt, an die sich eine Diskussion anschloß.

Demonstriert wurde von 32 Herren, ein großer Teil der Demonstrationen umfaßte mehrere Patientinnen oder Präparate.

Die Gesellschaft verlor durch Tod 1 Ehrenmitglied und 1 ordentliches Mitglied. Ausgetreten sind 4, aufgenommen wurden 8 Mitglieder.

II. Alsdann werden die Herren Schaeffer und Koblanck durch Akklamation zu Kassenrevisoren ernannt.

III. Demonstrationen.

1. Herr Orthmann: a) Fall von Blasengangrän bei Retroflexio uteri gravidi m. IV—V. incarcerata und gleichzeitigem angeborenem Anus vestibularis.

Meine Herren! Ich möchte mir gestatten, Ihnen eine Patientin zu demonstrieren, die in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse beansprucht. Es handelt sich um eine 18jährige Kranke, die die letzten Menses am 27. Januar d. J. gehabt hat. Sie wurde mir vor 16 Tagen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Extrauteringravidität mit Durchbruch in die Blase“ von einem Kollegen zugeschickt. Als die Patientin zur Untersuchung kam, fiel zunächst ein äußerst übler, fötider Geruch, der von den Genitalorganen ausging, auf, und seinen Ursprung im spontanen Austritt von stark zersetztem Urin aus der Blase hatte. Der Urin war ganz trübe gefärbt, von schmutzig brauner Beschaffenheit; es schwammen allerhand Fetzen von verschiedener Größe nebst frischen und alten Blutgerinnseln

darin herum. Die Untersuchung, die zunächst ohne Narkose vorgenommen wurde, ergab, daß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose allerdings eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hatte, denn man fühlte die Portio ziemlich hoch hinter der Symphyse, und darüber einen harten, knolligen Körper, den man wohl als den Fundus uteri ansprechen konnte; ferner fühlte man einen Tumor im hinteren Scheidengewölbe. Bei näherer Abtastung ergab sich jedoch, daß dies der retroflektierte Uterus war. Die Patientin war sehr empfindlich; es wurde deshalb zwecks Aufrichtung des Uterus die Narkose eingeleitet. Nun ließ sich noch deutlicher nachweisen, daß es sich um einen retroflektierten Uterus gravidus handelte und daß der über der Symphyse fühlbare härtere Körper die verlängerte Cervix war. Die Blase war in Form eines breiten, weichen Tumors oberhalb der Symphyse zu fühlen, und lag so hoch, daß der Katheter beinahe darin verschwand; bei geringstem äußerem Druck wurde der Urin sofort blutig.

Nach Ausspülung der Blase mit Borsäurelösung entleerten sich auf leichten Druck noch andauernd einzelne Gewebsfetzen und auch blutige Gerinnsel. Die vorhin erwähnte Wahrscheinlichkeitsdiagnose beruhte also auf einem Irrtum; da aber tatsächlich der Uterus außerordentlich schwer zu tasten und die kolossal dilatierte und verdickte Blase einen Tumor von merkwürdig weicher, schwammiger Beschaffenheit vortäuschte, da ferner, wie gewöhnlich, die etwas elongierte Cervix als Corpus uteri imponierte, so erscheint dieser Irrtum leicht verzeihlich.

Bei der weiteren Untersuchung der Patientin stellte sich noch das vollkommene Fehlen der Analöffnung an der normalen Stelle heraus; am Damme war wohl eine kleine Grube, aber keine Oeffnung für den Anus vorhanden. Statt dessen fand sich bei näherer Besichtigung das Orificium ani an der hinteren Kommissur zwischen dem deutlich sichtbaren Hymenalring und dem Frenulum lab. min. in der Fossa navicularis; es handelt sich also um einen angeborenen Anus vestibularis. Die Patientin hat von dieser Abnormität des Anus keine besonderen Beschwerden. Sie befindet sich zur Zeit im fünften Monat der Gravidität. Der Uterus ist aufgerichtet worden und befindet sich jetzt in Nabelhöhe. Der Verlauf der Gravidität ist bisher ein ganz normaler geblieben, trotzdem die Gangrän der Blase mit hohen Fiebertemperaturen und mehrtägigem Ikterus verlief. Die Patientin hatte beim Eintritt und noch mehrere Tage

später 39° und höhere Temperaturen; das Fieber hat jetzt vollkommen nachgelassen, und augenblicklich ist die Patientin vollkommen beschwerdefrei.

Der Urin ist zur Zeit beinahe wieder völlig klar und enthält nur noch eine mäßige Menge von Flocken; blutige Beimischungen haben seit ca. 8 Tagen ganz aufgehört. — Die Therapie bestand in täglichen 1—2%igen Borsäurespülungen, sowie der Verabreichung von Urotropin, Decoct. fol. uvae ursi und Georg-Viktor-Quelle.

Vorsitzender: Dann darf ich vielleicht zunächst fragen, ob jemand zu dieser ersten Demonstration etwas zu bemerken hat. — Dann möchte ich mir die Frage erlauben, wie lange die Ischiuria paradoxa gedauert hat.

Herr Orthmann: Die ersten Blasenbeschwerden sind Ende März aufgetreten im Anfang des dritten Monats. Die Patientin gab an, sie hätte damals schlecht Urin lassen können. Seit 4 Wochen (Anfang Mai) hat sie eigentlich spontan gar keinen Urin mehr lassen können, es hat fortwährendes Urinträufeln bestanden. Blutabgang mit dem Urin ist 8 Tage vor der Aufnahme aufgetreten.

Vorsitzender: Wenn die Erscheinungen in der Blase noch nicht vorüber sind, möchte ich Ihnen vorschlagen, einmal Wasserstoffsuperoxyd in ganz schwacher Lösung, etwa halbprozentig, anzuwenden. Das ist ein ganz vorzügliches Mittel. — Darf ich bitten fortzufahren.

Herr Orthmann: b) Ich möchte sodann mit Rücksicht auf meine auf der Tagesordnung angekündigten Mitteilungen Ihnen noch einige Präparate von Tubenschwangerschaften demonstrieren, nämlich zunächst vier Tubargraviditäten, die frisch geplatzt sind und mit kolossalem Bluterguß ins Abdomen verbunden waren. Es handelt sich beim ersten Präparat um eine interstitielle Gravidität vom zweiten Monat bei einer 20jährigen Nullipara — nebenbei bemerkt, um den einzigen Fall unter 100 operierten Fällen. Die Patientin kam im tiefsten Collaps zur Operation. Am Präparat ist eine breite Schicht von Muskulatur des linken Uterushornes noch deutlich sichtbar, ebenso die Rupturstelle; die Eiinsertionsstelle wurde in toto reseziert und das Bett mit Katgutknopfnähten vereinigt.

Dann hier einen zweiten Fall, wo Sie in dem Präparat noch Reste des Fötus im Eisack und ebenfalls deutlich die Rupturstelle sehen; das Präparat stammt von einer 37jährigen IV-para. Das Ei sitzt im Isthmus der linken Tube, die reseziert wurde.

Hier ein drittes Präparat, wo ebenfalls die Rupturstelle noch deutlich zu erkennen ist und das von einer 23jährigen II-para herrührt. Es handelt sich ebenfalls um eine linksseitige isthmische Gravidität aus dem zweiten Monat; Tube und Ovarium wurden exstirpiert.

Dieses vierte und letzte Präparat von akuten Rupturen ist aus dem dritten Monat; es ist bemerkenswert, daß hier vor der Operation die Diagnose auf intakte Gravidität gestellt worden war. Unmittelbar vor der Operation, während der Vorbereitungen dazu, trat die Ruptur ein, die von einem kolossalen Bluterguß in die Bauchhöhle begleitet war. Die Patientin war eine Nullipara und wurde von mir vorher längere Zeit an einer Retroflexio uteri behandelt.

Bei den folgenden vier Präparaten handelt es sich um Tubenaborte mit freiem Bluterguß in die Bauchhöhle. Die Kranken waren meist Mehrgebärende (II—V-parae), die unter ähnlichen, wenn auch nicht so akuten Symptomen von Collaps und Zeichen innerer Blutung zur Operation kamen und sämtlich, trotzdem es sich um größere Tumoren handelt mittels Colpotomia anterior operiert worden sind. Die Patientinnen sind alle genesen.

Dann möchte ich Ihnen noch vier Präparate zeigen, bei denen es sich um eine mehr oder weniger große Haematocele retrouterina bei Tubenabort gehandelt hat; in 2 Fällen ging der Tumor bis an den Nabel. Auch diese Patientinnen sind alle durch die Colpotomia anterior operiert worden. Sie sehen die Tuben in größere und kleinere Tumoren mit festen Blutkoagel im Inneren verwandelt. Die Präparate stammen von einer 22jährigen 0-para, einer 27jährigen I-para, einer 36jährigen II-para und einer 33jährigen III-para. Der erste Fall ist von ganz besonderem Interesse — es ist das kleinste der vorliegenden Präparate. Hier war in meiner Abwesenheit die Diagnose zunächst auf uterinen Abort gestellt worden; es wurde die Abrasio ausgeführt, die Blutung stand danach aber nicht. Einige Tage danach fing die Patientin an leicht zu fiebern, und gleichsam unter unseren Händen entstand ein Tumor, der sich innerhalb 14 Tagen bis zum Nabel ausdehnte. Die Punktion vom hinteren Scheidengewölbe ergab, daß es sich um blutigen Inhalt handelte. Ich habe dann auch hier die Colpotomia anterior gemacht und die linkseitige Tube exstirpiert.

Zu der vorletzten Serie will ich noch bemerken, daß augenblicklich zwei der Operierten im siebenten bis achten Monat schwanger sind.

Zum Schluß möchte ich noch betonen, daß in allen 12 Fällen mit gleich günstigem Erfolg die Colpotomia anterior angewendet wurde; sämtliche Patientinnen sind ohne jede weitere Komplikation genesen.

Vorsitzender: Wer von den Herren wünscht das Wort zu diesen Demonstrationen? (Pause). Vielleicht kann sich hernach an Ihren Vortrag, der dazu gehört, noch eine Diskussion hierüber anschließen.

Ehe wir weitergehen, möchte ich darauf aufmerksam machen, daß wir unter uns Herrn Kollegen Prochownik aus Hamburg begrüßen.

2. Herr Jolly: a) Uterusruptur.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen ein Präparat von Uterusruptur zu demonstrieren, welches ich vor einigen Wochen bei einer Sektion gewonnen habe. Es handelte sich klinisch um eine 28jährige Siebentgebärende, welche bis dahin immer normale Geburten durchgemacht hatte; auch das Becken war normal. Die Geburt hatte bereits einige Stunden gedauert, als die Klinik angerufen wurde; da alles in Ordnung sein sollte, fuhr zunächst ein Hauspraktikant allein hinaus. Er stellte I. Schädellage fest; der Kopf stand im Beckeneingang, beide Fontanellen etwa in gleicher Höhe; über der großen saß die Kopfgeschwulst. Bei guten Wehen trat sehr bald der Kopf ein und erreichte den Beckenboden. Die Pfeilnaht verlief immer noch quer; das Hinterhaupt hatte sich nicht gesenkt. Die kleine Fontanelle stand links seitlich; die große in der Mitte und etwas tiefer; also eine Kopfstellung, die man mit tiefem Querstand bezeichnet.

Die Wehen nahmen in den folgenden 2 Stunden an Gewalt zu und suchten den Kopf in dieser queren Stellung auszutreiben. Der Kopf rückte jedoch nicht weiter und innerhalb kurzer Zeit traten bedrohliche Symptome auf. Die Dauer der Wehenpausen wurden immer kürzer; das Befinden der Kreißenden wurde schlecht, sie wurde unruhig und hatte Todesangst. Ehe die aus der Klinik sofort herbeigerufene Hilfe eintreffen konnte, war das Unglück bereits geschehen. Die Wehen hatten ganz aufgehört, die Kreißende sah ikterisch aus und war leicht benommen, der Puls war klein und frequent. Die Gegend über der Symphyse sehr empfindlich.

Der sehr große Kopf stand fest im ersten tiefen Querstand, die Kopfgeschwulst war beinahe in der Vulva sichtbar. Herztöne waren nicht mehr zu hören. Nach einem vergeblichen vorsichtigen Zangenversuch wurde der Schädel perforiert und leicht extrahiert. Da die Schultern nicht folgten, wurde eine Clavicula durchtrennt und beide Arme heruntergeholt. Das Kind war 68 cm lang und wog ohne Gehirn noch 9 Pfund. Die Placenta folgte gleich nach Geburt des Kindes auf leichten Druck. Die Nachtastung ergab einen rechtseitigen perforierenden Cervixriß. Die Rißstelle wurde tamponiert und die Kranke in die Klinik eingeliefert; hier ging sie nach kurzer Zeit an der Anämie zu Grunde.

Ich habe die Sektion ausgeführt und fand das Peritoneum stellenweise getrübt. In der Bauchhöhle befand sich eine geringe Menge schmutzig-bräunlicher Flüssigkeit, dagegen gar kein Blut. Vor den Därmen lag der kugelförmige kontrahierte Uterus. Er war stark nach links gedrängt durch ein mächtiges Hämatom des rechten Parametriums. Das Lig. rot. dextr. war stark angespannt. Ich habe den Uterus mit den Parametrien herausgenommen und in Kayserling gehärtet. Sie sehen nun hier das Präparat. Der Uterus ist vorn in der Mittellinie aufgeschnitten; die Placentarstelle befindet sich oben an der hinteren Wand. Sehr deutlich ist die Grenze zwischen Corpus und Cervix, sowohl an der Muskulatur, als an der Schleimhaut zu erkennen. Im Corpus sehen Sie bis zur Grenze des inneren Muttermundes die dicken kontrahierten Muskelmassen, welche nach dem inneren Muttermund zu, zu einem starken ringförmigen Wulst anschwellen. In der Schleimhaut des Cervix sehen Sie die Falten des Arbor vitae; ich habe außerdem mikroskopisch dicht unter dem Kontraktionswulst deutliche Cervikaldrüsen gefunden, das Präparat ist im Nebenraum aufgestellt. Sie sehen also, daß sich trotz der kolossalen Dehnung kein unteres Uterinsegment ausgebildet hat; der Kontraktionsring fällt mit dem inneren Muttermund zusammen. Die gedehnte Partie besteht nur aus dem Cervix.

Genau in der rechten Kante des Cervikalkanals befindet sich nun die Rupturstelle. Sie ist länglich und reicht fast genau vom inneren bis zum äußeren Muttermund; am frischen Präparat war sie so groß, daß man eben die Faust durchführen konnte. Diese Oeffnung der Perforationsstelle führt in eine große Höhle im rechten Parametrium, in welche sich das Blut aus den durchrissenen Gefäßen ergossen hatte und in welche hinein die Kreißende sich ver-

blutet hatte. Eine Kommunikation mit der Bauchhöhle bestand nirgends. Es handelte sich also um eine sogenannte inkomplette Uterusruptur. Es ist sehr merkwürdig, daß hier die Ruptur entstanden ist, nachdem der Kopf bereits in das Becken eingetreten war; es ist dies aber doch nach der genauen Beschreibung und nach dem Befunde, der von dem Assistenten festgestellt worden ist, als sicher anzunehmen. Ich habe in dem Lehrbuche von Olshausen-Veit eine kurze Angabe darüber gefunden; sonst sind diese Fälle wenig bekannt. Auch unter dem Kapitel Uterusruptur im Winckelschen Handbuch ist ihrer nicht Erwähnung getan.

Was die Nomenklatur dieser Rupturen betrifft, so bin ich mit Gebhard der Ansicht, daß die Bezeichnung inkomplette Ruptur nicht sehr zweckmäßig gewählt ist, da der Uterus ja in der Tat völlig durchrissen ist. Es würde sich vielleicht mehr empfehlen, statt von kompletter und inkompletter, von intraperitonealer und subperitonealer Uterusruptur zu sprechen.

Diagnostisch ist von Bedeutung, daß es gar nicht nach außen geblutet hat; der im Becken stehende Kopf hat sich in die Rupturstelle eingegraben und so nach außen hin gewissermaßen tamponiert.

Diskussion. Herr Keller: Einen ganz ähnlichen Fall habe ich als Assistent der kgl. Universitäts-Frauenklinik erlebt und damals in der Gesellschaft demonstriert, nur mit dem Unterschiede, daß damals das Kind lebend geboren worden ist. Der poliklinische Praktikant hatte gewöhnliche Schädellage festgestellt; im letzten Moment, als der Kopf durchschnitt, fiel die Kreißende hintenüber und ging zu Grunde; als der Assistent hinzukam, war der Exitus schon erfolgt. Bei der Sektion fand sich ein tiefgehender Cervixriß bis ins Parametrium mit starker Hämatombildung. — Ich möchte noch fragen, ob hier das cervikale Epithel bis an den Kontraktionsring ging.

Herr Jolly: Ja, es ging direkt bis unter den Kontraktionsring, etwa $^1/_2$ cm entfernt.

Vorsitzender: Es ist ja gewiß sehr selten, daß eine Ruptur eintritt, wenn der Kopf schon im Becken steht; aber es kommt doch bisweilen vor. Ich habe selbst ein paar solcher Fälle erlebt. Bei einer Kreißenden war der Kopf schon voll im Becken, er konnte ohne Schwierigkeit mit der Zange extrahiert werden; der Uterus war aber von unten bis in das Corpus hineingerissen; die Placenta lag unter dem Zwerchfell. In der Literatur finden sich mehrere solcher Fälle. Es ist sehr schwierig, das Eintreten der Ruptur in solchen Fällen zu erklären; ich denke, es muß so gedeutet werden: Wenn der Uterus oben einreißt, ein Riß bis

in das Corpus hineingeht, dann hören die Wehen auf; steht nun der Kopf noch über dem Becken, so tritt er nicht in dieses hinein. Wenn der Riß aber in der Cervix erfolgt, nachdem der Kopf hineingetreten ist, so können die Wehen vielleicht noch weiter wirken, und der Kopf noch weiter in das Becken hineingetrieben werden, ja bis in die Vulva. Es ist aber etwas sehr Seltenes und gibt für die Lehre von der Ruptura uteri einiges zu denken. Es sind nicht alle Fälle nach Bandel zu erklären.

Herr Baur: Ich hatte seinerzeit das Glück, 7 Fälle von Uterusruptur mit konservativer Behandlung durchzubekommen und ich möchte bei diesem Falle fragen, ob ein Kompressivverband von außen gemacht worden ist. Ich habe dabei die Idee, daß dadurch nicht bloß die Blutung gestillt werden kann, sondern auch, daß durch den Kompressivverband vor allem der Blutdruck nicht zu stark sinkt, denn häufig genug würde wohl die Anämie an sich, nicht mehr aber der herabgesetzte Blutdruck überwunden, und daran gehen die Frauen zu Grunde, nicht allein an der Blutleere.

Herr Jolly: Ein Kompressivverband wurde nicht angewendet. Ich glaube auch kaum, daß er in diesem Falle geholfen hätte, weil die Kreißende so ausgeblutet war, daß sie schon wenige Stunden nach der Einlieferung zu Grunde ging.

b) Anencephalus mit Gaumenspalte und Schwanzbildung.

Dann möchte ich Ihnen noch einen Anencephalus mit Gaumenspalte und einer sehr merkwürdigen Schwanzbildung zeigen. Die Frucht ist totgeboren und entspricht etwa dem achten Schwangerschaftsmonat; die Eltern sollen nicht blutsverwandt sein. Aus der Kreuzbeingegend ragt ein rundliches Gebilde hervor, das etwa 1,5 cm lang ist, sich weich und teigig anfühlt und an der Basis eine ringförmige Einschnürung zeigt. Sein Sitz entspricht der Gegend des letzten Kreuzbeinwirbels. Bei der Röntgenaufnahme fanden sich keine Knochen darin. Das Kreuzbein und Steißbein ist normal gebildet; es sind vier Steißbeinwirbel vorhanden. Ich habe es von vorn ausgelöst und durchgesägt und kann es Ihnen hier in normalen Verhältnissen zeigen.

Das Schwanzgebilde war mit ihm durch einen Strang verbunden, der nach dem Hiatus can. sacr. verlief. Ich habe es mikroskopisch untersucht und Fett, Bindegewebe, quergestreifte Muskeln und Gefäße in ihm gefunden. — Bartels, der am ausführlichsten über diese Gebilde gearbeitet hat, hat eine große Anzahl von Be-

richten über geschwänzte Menschen aus allen Ländern und Zeiten zusammengestellt; genaue anatomische Beschreibungen sind aber nur sehr wenige vorhanden. Die vorliegende Mißgeburt gehört nach der Bartelsschen Einteilung zu den freien, weichen Schwänzen.

Bartels nimmt an, daß diese weichen Schwänze durch Wachstumssteigerung vor Differenzierung der Wirbel entstanden sind. Sie stellen die häufigste Form dar. Entsteht die Wachstumssteigerung erst später, wenn die Wirbel bereits differenziert sind, so sollen die Schwänze entstehen, die den eigentlichen Tierschwänzen entsprechen. Ein solcher Fall mit vermehrten, deutlich differenzierten Schwanzwirbeln ist aber mit Sicherheit nicht in der Literatur bekannt. Es sind Fälle mit Knochen- oder Knorpelteilen beschrieben; das sind aber immer nur solche, bei denen Steißbeinwirbel verlängert oder auseinandergetreten sind.

3. Herr P. Straßmann: Innere Blasenfistel.

Meine Herren! Die Organe, die ich Ihnen vorlegen möchte, zeigen das seltene Bild einer sogenannten „inneren Blasenfistel" oder Blasendarmfistel. Sie war bei einem 43jährigen Mädchen durch den Durchbruch einer Appendicitis vor 6 Jahren entstanden. Die Kranke kam in die Sprechstunde mit der Angabe zu mir, daß sie seit 14 Tagen keinen Urin lassen könne, sondern der Urin durch den Darm ginge und der Stuhlgang aus der Blase entleert würde. Mir erschien diese Angabe so unwahrscheinlich, daß ich bei der Erzählung vermutete, es handle sich um eine Hysterische. Ich wurde aber eines anderen belehrt, als ich den Katheter in die Blase einführte und nur etwas dünnen Stuhl erzielte. Im übrigen handelte es sich um eine virginelle Persönlichkeit, deren gynäkologischer Befund nichts Abnormes bot. Die rechte Niere war fühlbar und vergrößert. Leichte Oedeme an Bauch und Beinen. Ich habe sie in die Klinik aufgenommen, da ihr höchst elender Zustand (Gewicht 48 kg, P. 100) dies durchaus notwendig machte. Bei dem Versuche, sie zu cystoskopieren, verschwand die eingefüllte Borsäurelösung; sehr bald trat heftiger Tenesmus im Mastdarm auf, und die eingelaufene Flüssigkeit — des durch die Blase gegebenen Klistiers — kam durch den Mastdarm wieder heraus. Damit war der Beweis einer Kommunikation zwischen Blase und Darm erbracht. Es wurde ein Dauerkatheter eingelegt, dadurch wurden wenigstens die Cystitis etwas gebessert und die Durchfälle zum Schwinden gebracht, gegen die vorher

Opium erforderlich war. Ich habe dann nach 8 Tagen die Luftcystoskopie angewendet, und zwar mit bestem Erfolge. In Knieellenbogenlage ließ sich die mit einem Kellyschen Tubus erschlossene Blase mit Luft füllen. Man sah sofort einen großen Stein. Der Stein saß rechts im Fundus der Blase. Nach seinem Aussehen konnte man schon einen Phosphatmantel vermuten. Morphium (2mal 0,02) 1½ Stunden vor der Operation, leichte Aethernarkose. Die Urethra wurde dilatiert und der Stein mit der Kornzange lithothrypsiert. Dauerkatheter. Sie sehen die Steinbröckel hier; sie dürften die Größe einer Kastanie haben. — Vorläufig war mit der Kranken nichts weiter vorzunehmen, da bereits nach der leichten Steinzertrümmerung Kampfer erforderlich war; ich hatte die Hoffnung, daß der Urinabfluß nach dem Darme sich wieder schlöße, denn es war anzunehmen, daß die Urinfistel aus einem perforierten Appendixexsudate sich gebildet hatte. Der erste Anfall mit hohem Fieber und 8wöchigem Krankenlager war 1891 gewesen. Der zweite Anfall fand 1892 statt. Dann war sie gesund bis 1901. Im Herbst 1902 plötzliche Schmerzen im Leibe, der Urin wurde trübe, mit gelblich-bräunlichem Satze und floß beständig ab. Linsen- und Bohnenhülsen erschienen damit, auch Blähungen. Der feste Stuhl passierte durch den Mastdarm. Auch in den Jahren von 1901 bis jetzt hatte die Patientin immer Zeiten gehabt, wo Stuhl und Urin wieder den richtigen Weg nahmen; daher war die Operation der Fistel von verschiedenen maßgebenden Seiten abgelehnt worden, bis sie jetzt leider in einen Zustand gekommen war, wo es hieß: entweder — oder. Die Kranke bot bei der Aufnahme bereits Zeichen von Pyelonephritis. Ich hatte den Plan, falls sich die Blase etwas besser verhalten und das Befinden der Patientin sich heben würde, die Appendix abzutragen oder die Ausschaltung des an dem Blasenfundus sitzenden Darmstückes herbeizuführen; die Patientin hat 3 Wochen in der Klinik gelegen, in dieser Zeit wurde ihr Befinden wenige Tage nach der Lithothrypsie immer elender. Der Dauerkatheter wurde nur sehr kurze Zeit vertragen, der Urin war dann blutig. Ohne Katheter traten diarrhoische Entleerungen auf. Digitalis, Kampfer und Morphium waren unentbehrlich. Nährklysmen wurden nicht resorbiert. An Operation war nicht zu denken. Die Patientin ist an Erschöpfung zu Grunde gegangen. Bei der Sektion fand sich die Blase aufs äußerste geschrumpft und gangränös: Cystitis gangraenosa. Die Kommunikation zwischen Blase und Darm ist durch eine Sonde angedeutet. In einer Tasche, welche

die Darmwand dicht vor der Blasenfistel bildet, befand sich ein walnußgroßer brauner, feinhöckriger Kotstein. Er hat augenscheinlich den Schluß der Fistel verhindert. Beide Nieren sind vergrößert, besonders die linke, die Veränderungen der rechten sind aber stärker (Pyelitis und Nephritis apostematosa). — In meiner Praxis sah ich vor Jahren noch eine zweite Patientin, welche ebenfalls nach Durchbruch einer Appendicitis an Albuminurie und Nephritis litt. Eine Fistel hatte sich nicht gebildet.

Nach der Arbeit von Chavannaz[1]), in der 95 Vesikointestinalfisteln zusammengestellt sind, gingen

43 zum Rectum,
14 zum S. romanum,
8 zum Kolon,
8 zum Dünndarm,
4 zum Kolon und Dünndarm,
1 zur Appendix.

(18mal war der kommunizierende Darmteil nicht festgestellt).

In 21 Fällen konnte die Ursache erkannt werden, und zwar

9mal entzündliche Prozesse,
5mal Tuberkulose,
4mal Karzinom,
2mal Trauma.

Wenn die Patientin nicht so erschöpft gewesen wäre, so bin ich überzeugt, würde es möglich gewesen sein, das an der Blase haftende Darmstück auszuschalten, die Enden lateral zu anastomomieren und die Fistel zur Heilung zu bringen. — Daß die Fistel trotz der Entfernung des Blasensteins sich nicht geschlossen hat, ist wohl durch den Stein im Darme erklärlich. Dieser Befund — Darmstein und Blasenstein — bildet eine besondere Seltenheit.

Vorsitzender: Wer von den Herren wünscht hierzu eine Bemerkung zu machen? Es scheint niemand das Wort zu wünschen. — Nach den wenigen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, habe ich den Glauben gewonnen, daß es sich doch um eine parametrane Entzündung handelte, die gleichzeitig nach Blase und Darm durchgebrochen ist. Ich habe 2 solcher Fälle in der Erinnerung, wo diese Verhältnisse vorlagen, und es waren entsetzliche Leiden, die die Kranken durchzumachen hatten.

[1]) Chavannaz, Des Fistules vésico-intestinales aequises chez l'homme. Annal. des maladies des organes génito-urinaires 1897, Nr. 11.

Es waren beides Fälle aus früherer Zeit, wo man an solche Operationen nicht dachte; da habe ich gesehen, wie solche Leiden jahrelang dauern können. Freilich trat in meinen Fällen nicht vollständiger Urinabgang durch den Darm ein, sondern nur in begrenzter Weise, mehr aber ging durch die Blase ab.

4. Herr Stoeckel: Exstirpierte Milz.

Das Präparat, das ich mir erlauben wollte, Ihnen zu zeigen, stammt aus der Privatklinik des Herrn Geheimrat Bumm. Es stellt eine Milz dar und hat leider an Schönheit schon etwas nachgelassen infolge starker Schrumpfung durch Liegen in Alkohol und infolge von reichlicher Entnahme von Stückchen zur Untersuchung. Die Milz war ursprünglich mindestens um ein Drittel größer, als sie jetzt ist.

Die Patientin, zu der dieses Präparat gehört, war eine 50jährige Frau, welche ein Trauma erlitten hatte; vor 8 Jahren hatte sie ein großes Küchenbrett auf die linke Hüfte gestemmt und war damit schnell durch eine Tür gegangen, wobei sie mit starker Gewalt gegen den Türpfosten gelaufen war, so daß das Brett mit ziemlicher Vehemenz in die Flanke gedrückt wurde. Sie empfand einen sehr starken stechenden Schmerz, der einige Zeit anhielt, dann aber verschwand, später jedoch immer während der Menstruation wiederkehrte. Sie verlor die Periode vor 2 Jahren, und ihre Leiden vermehrten sich seit dieser Zeit erheblich. Sie hatte schon vorher an Kopfschmerzen und an Schmerzen im Abdomen gelitten; nach Eintritt der Klimax wurden diese Schmerzen unerträglich. Das Abdomen wurde so empfindlich, daß die Kranke bei ihrer Aufnahme die leiseste Berührung außerordentlich schmerzhaft empfand. Außerdem hatte sie eine auffallende Schmerzhaftigkeit und auch Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders des Sternums und der Schädelknochen. Die Untersuchung ergab einen Tumor im linken Hypochondrium, der schwer zu deuten war; er ragte unter dem Rippenbogen handbreit hervor und reichte bis fast zum Nabel, da er sich weniger nach unten als medianwärts ausdehnte. Der Leib war etwas aufgetrieben und, wie gesagt, außerordentlich schmerzhaft. Fieber bestand nicht. Die Patientin hatte schon verschiedene Chirurgen und Internisten konsultiert und verschiedene Bescheide bekommen. Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, welcher Art der Tumor war. Es konnte sich nach unserer Ansicht nur um einen Milz- oder Nierentumor handeln; aber weder das eine noch das

andere konnte mit absoluter Sicherheit behauptet werden. Die Palpation ergab keinen ganz genauen Aufschluß. Der Tumor war nicht zu umgreifen wie ein gewöhnlicher Nierentumor. Gegen das Vorliegen eines Milztumors sprach der Umstand, daß man keinen scharfen, von Inzision unterbrochenen Rand fühlte wie z. B. bei der leukämischen Milz.

Um die Diagnose möglichst zu präzisieren, habe ich die Nierenfunktion geprüft, den Katheterismus der Ureteren ausgeführt und die Phloridzinprobe gemacht, ferner die Harnstoffausscheidung beider Nieren quantitativ bestimmt und die Harnquantität auf beiden Seiten verglichen. Die Phloridzinprobe ergab, daß die rechte Niere funktionell untüchtiger war, die anderen Proben ergaben keine Differenz. Ein hiesiger namhafter Chirurg erklärte den Fall weder für einen typischen Nierentumor, noch für einen typischen Milztumor; möglicherweise konnte ein Echinococcus oder eine Nierenkapselgeschwulst vorliegen. Bei der Untersuchung des Blutes ergab sich eine erhebliche Vermehrung der Leukozyten — 22000 —; es war aber nicht die typische Veränderung des Blutes wie bei Leukämie vorhanden. Es waren keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine großkernigen Leukozyten nachweisbar. Kurz, es war zu keiner einwandfreien Diagnose zu gelangen. Die Indikation zur Operation war aber trotzdem gegeben: bei jedem Atemzuge hatte die Patientin Schmerzen; an Bücken und andere Bewegungen war nicht zu denken. Infolgedessen entschloß sich Herr Geheimrat Bumm, die Operation vorzunehmen, die dann in der Weise ausgeführt wurde, daß ein schräger Lumbalschnitt angelegt und nur etwas horizontaler als bei einer Nephrektomie gemacht wurde. Bei Eröffnung des Leibes wurde es sofort klar, daß es sich um die Milz handelte. Die Operation wurde kompliziert durch jetzt unscheinbar gewordene, bei der Operation aber außerordentlich imponierende Netzverwachsungen. Diese hatten — und das erklärt die Schwierigkeit der Diagnose — die Milz gedreht: sie lag nicht heruntergesunken auf dem Becken, sondern war durch Netzverwachsungen so gedreht, daß sie, horizontal gestellt, beinahe den Magen berührte. Die Milz wurde aus der Wunde luxiert; die Netzverwachsungen wurden in einigen Partien abgebunden, die Milzgefäße ligiert; in die nicht ganz vereinigte Wunde wurde ein kleiner Drain eingelegt.

Sehr charakteristisch war es, daß nach der Operation die

Knochenschmerzen schlagartig verschwanden. Auf Druck hin wurde noch einige Empfindlichkeit geäußert, aber spontane Schmerzen waren nicht mehr zurückgeblieben. Auch der Kopfschmerz war besser geworden. Dagegen verschlimmerte sich der Zustand der Patientin dadurch, daß allmählich sich verstärkender Aszites auftrat, der wohl so zu erklären ist, daß es durch Thrombosierung der Milzvenen nach der Operation zu einer Stauung des Pfortaderkreislaufes gekommen war. Die Patientin hatte wochenlang eine mittlere Urinmenge von 300—450 ccm. Alle Herzmittel und Diuretica vermochten nicht, eine beschleunigte Aufsaugung des Aszites herbeizuführen und eine Verstärkung des Kreislaufs anzuregen. Aber allmählich bildete sich ein Kollateralkreislauf in den Bauchdecken aus, und damit besserte sich der Zustand der Patientin so, daß sie nach ca. 9 Wochen langer Rekonvaleszenz entlassen wurde und sich jetzt eines zufriedenstellenden Befindens erfreut.

Schwierig und interessant zugleich ist die Deutung des Falles. Ich möchte die Sache so erklären, daß das Primäre offenbar das Trauma gewesen ist. An einer Stelle, die am Präparate zu sehen ist, befand sich eine recht tiefe Narbe, die, mikroskopisch betrachtet, aus derbfaserigem, kernarmem Gewebe bestand und an einem Netzstrange adhärent war. Man kann sich vorstellen, daß durch Hineingeschobenwerden eines scharfkantigen Bretts eine Wunde des Milzparenchyms entstand, und daß an der vernarbten Stelle das Netz adhärent wurde. Möglicherweise — ich muß mich da sehr reserviert ausdrücken — hat die reichliche Blutzufuhr durch die Netzadhäsion dazu beigetragen, daß die Milz plötzlich zu wachsen und zu hypertrophieren anfing; jedenfalls findet sich keine andere Erklärung dafür. Man kann den Fall nicht als lineale oder myelogene Leukämie auffassen; dagegen spricht der Blutbefund. Man könnte aber vielleicht annehmen, daß sekundär infolge der Hyperplasie der Milz die Knochensymptome zu stande gekommen sind. Ich bin mir bewußt, daß diese Annahme eine reine und durchaus nicht einwandfreie Hypothese ist, aber nach der Anamnese scheint mir eine andere Erklärung nicht gut möglich zu sein. — Ich möchte das Präparat herumgeben.

Diskussion. Herr Mainzer: Ich möchte fragen, wie sich der Blutbefund nach der Operation gestaltet hat. Ich habe im Jahre 1892 die damals bekannten Fälle von Splenektomie bei Wandermilz mit dem zugehörigen Blutbefund zusammengestellt; da hat sich ziemlich überein-

stimmend herausgestellt, daß die roten Blutkörperchen nach der Milzexstirpation bis weit über die Norm zunehmen und daß dieser Zustand sich später wieder ausgleicht. — Bezüglich der Deutung der Krankheitsentstehung möchte ich doch annehmen, daß es sich entweder um eine primäre Wandermilz oder um eine durch Trauma verursachte Dislokation der Milz gehandelt haben wird und daß die Vergrößerung der Milz, wie in den meisten Fällen von Wandermilz, durch die chronische Stauung infolge Torsion der Milzvenen bedingt ist.

Vorsitzender: Wünscht noch jemand hierzu etwas zu bemerken? — Ich muß sagen, daß mir die Erklärung des Herrn Stoeckel außerordentlich plausibel erscheint. Die Anamnese hat dafür doch sehr gute Anhaltspunkte gegeben. — Ich möchte fragen, ob keine Inzisur der Milz zu fühlen war und ob Sie solche Fälle von Trauma in der Literatur gefunden haben.

Herr Stoeckel: Das war nicht zu fühlen, weil infolge der Adhäsion der untere Pol der Milz nach der Mitte verzogen war und die Milz mit ihrem scharfen Rand nach oben hinter dem Rippenbogen lag. — Bei flüchtiger Durchsicht der Literatur habe ich keine solche Fälle beschrieben gefunden. Auf die Vermehrung der roten Blutkörperchen nach der Operation wurde nicht geachtet.

Herr Gottschalk: Ich habe vor 13 Jahren einen traumatisch entstandenen Fall von großem Milztumor zur Operation von außerhalb zugeschickt bekommen. Da fand ich einen kolossalen Milztumor, der bis in das kleine Becken hinabreichte. Die Anamnese ergab, daß der Fall ebenfalls durch ein Trauma entstanden war. Die betreffende Frau war 1 Stock hoch von einer Scheune auf die linke Seite heruntergefallen. Der Milztumor bildete sich danach ziemlich rasch. Es war aber nur ein Symptom einer infolge des Traumas entstandenen myelogenen Leukämie. Bei der von Herrn Geheimrat Prof. Ehrlich vorgenommenen Blutuntersuchung fanden sich kernhaltige rote Blutkörperchen, große einkernige neutrophile Zellen, die aus dem Knochenmark stammten und starke Vermehrung der eosinophilen Zellen. Ich habe mit Rücksicht auf den Blutbefund die Operation abgelehnt. Die Kranke ist später gestorben. Es kann also durch ein Trauma auch eine echte myelogene Leukämie mit sehr großem Milztumor entstehen.

IV. Diskussion zum Vortrage des Herrn Robert Meyer: Beiträge zur Pathologie der Bindesubstanzgeschwülste des Uterus.

Herr Carl Ruge I: Meine Herren! Herr Rob. Meyer hat uns in seinen Demonstrationen und in seinen daran anknüpfenden Anschauungen über Myome und deren Degeneration sehr interessante

neue Anregungen gegeben. — Die Anregungen betrafen zu einem großen Teil nicht das Objekt, nicht das Myom und seine Degeneration, über die wir uns einigen können —, sondern es handelte sich um die Anschauungen und Ansichten über die Histogenese und um den Aufbau der Myome; es handelt sich hierbei meist nur um „Glaubenssachen", um Erklärungen, um Anschauungen, die der einzelne übernommen oder die er sich selbst zurecht gelegt hat auf Grund von Untersuchungen. — Herr Rob. Meyer tritt warm für die Keimtheorie ein, wenn er freilich auch andere Möglichkeiten durchaus nicht ausschließt; im Gegensatz zu ihm kann ich mich von der Vorstellung der Aktivität des Gewebes, welches unter dem Einfluß von bestimmten Irritamenten eigene Umwandlungen zu machen im stande ist, nicht frei machen. —

Was die Klassifikation der Myome anlangt, so stimme ich mit Herrn Rob. Meyer überein, die Myome einmal in die großen mehr oder weniger rundlichen, kugeligen Gebilde zu gliedern (Kugelmyome); sie können ja auch multipel sein: diese Gruppe der Myome ist die am häufigsten beobachtete. — An diese schließen sich zweitens die „Haufenmyome", um sie so zu bezeichnen, an: sie charakterisieren sich dadurch, daß kleine und kleinste bis über erbsen- und bohnengroße Myome dicht nebeneinander liegen, durch die enorme große Anzahl von über Tausenden selbst große solid erscheinende Tumoren bilden; im Gegensatz zu den Kugelmyomen mag man sie auch Miliarmyome nennen. Als Unterart dieser Haufen- oder Miliarmyome sind die disseminierenden Miliarmyome zu bezeichnen: sie liegen an oder in den Muskelbündeln zerstreut wie graue miliare Tuberkel, erscheinen in den lamellös angeordneten Muskelzügen wie die Nisse an den Haaren. — Als dritte Form möchte ich die zirkumskripten parenchymatösen (diffusen) Myome anführen, die Herr Rob. Meyer meist und am liebsten in das Gebiet der Myometritis reihen will: sie grenzen sich nicht scharf wie die übrigen Myome von der Umgebung ab, bilden aber doch einen im Gefüge den Myomen ähnlichen Tumor, treten auf dem Querschnitt dadurch, daß die konservierende Flüssigkeit die mehr normale Umgebung mehr zusammenzieht, wulstig hervor. —

Was das Größerwerden der Myome, das Wachstum derselben, anlangt, so unterscheide ich wie beim Knochen ein inneres und ein äußeres Wachstum; im Inneren der ursprünglich kleinen Myome entsteht eine Bindegewebs- und eine muskuläre Wucherung; die Bindegewebswucherung führt zur festen Vereinigung der Teile, zur Verfilzung. — Neben dem inneren Wachstum nehme ich äußeres, ein appositionelles Wachstum an, wie es schon Virchow, später Cordes, Keuller beschrieben haben. — In den Muskellamellen, die sich bei Vergrößerung der Myome in der Wand des Uterus herausbilden und die mit dem ursprüng-

lichen Myom zusammenhängen, bilden sich neue Myome, erst kleinste, dann immer deutlicher und größer werdende; sie erscheinen anfänglich mehr walzenförmig. — Ich gebe Ihnen, meine Herren, an feinen (2—3 bis 5 mm dicken) Scheiben, die durch das ganze Myom gehen, die auf Kork aufgespannt und gleichmäßig ausgezogen sind, Präparate herum, an denen Sie die lamellöse Anordnung der das Myom umgebenden Muskulatur und zugleich die neuen Anschwellungen in den Lamellen sehen; die neuen Anschwellungen treten unter Vergrößerung und innigerem Verwachsen mit dem alten Myom in Verbindung (Demonstration zahlreicher Scheibenschnitte). Meines Erachtens nach führt ein eingehendes Studium der Myome in der Art, wie ich sie hier vorführte, zur Anschauung, daß das primäre (erste) Myom störend und reizend auf die Nachbarschaft einwirkt, daß hierdurch in ihr neue Wucherungen angeregt werden. Das Myom wirkt so in gewisser Weise „infizierend" und so sich lokal vergrößernd. — Nach der Keimtheorie wirkt der erste zum Myom sich entwickelnde Keim auf die Nachbarkeime, also auch infizierend. — Bei den Kugelmyomen läßt sich ja allenfalls noch eine derartige Entstehung denken, aber keineswegs bei den Haufenmyomen (Miliarmyomen), wo viele tausend Keime da sein müßten, die zu Wucherungen Anlaß gegeben haben mußten; — auch die parenchymatösen Myome (diffuse Myome) lassen sich schwer nach der Keimtheorie verstehen. — Bis jetzt hat noch kein Forscher die Keime gesehen, aus denen Myome wachsen: aber die Wucherung im Gewebe, die Wucherung und das Wachstum der Muskelelemente läßt sich am mikroskopischen Präparate demonstrieren. Meines Erachtens nach kommt man bei der Keimannahme und primären Myombildung aus Keimen nicht gut ohne Zuhilfenahme der „Infektionstheorie" aus. — Ich möchte nur darauf kurz hinweisen, daß Keime und Versprengungen zu trennen sind; letztere sind oft schon makroskopisch als spezifisches Gewebe im Gegensatz zu der Schilderung von „indifferenten" Keimen zu erkennen.

Ueber die Aetiologie gehe ich kurz fort; weder die Keimtheorie, noch die des parasitären Ursprungs gaben über sie Aufschluß: man muß stets zu einem anregenden, Anstoß gebenden Moment greifen, zu einem Irritament. — Nur in einzelnen Infektionsgeschwülsten ist das Irritament im Erreger zu sehen (bei Tuberkulose in Bazillen, bei Aktinomykose, bei Syphilis in ihren Erregern). —

Was die interessanten Auseinandersetzungen des Herrn Rob. Meyer über die Degeneration der Myome im speziellen anlangt, so schließe ich aus histologischen Bildern direkt auf die Wachstums- und Veränderungsfähigkeit der vorhandenen Gewebe; letzteres verändert sich physiologisch im Wachstum, in der Gravidität wie auch bei maligner Entartung. Es bedarf nicht der Annahme einer Prä-

destination; ich schließe aus dem Nebeneinander des mikroskopischen Bildes (unter Zuhilfenahme von Serien) auf das Auseinander. — Die Muskelzelle geht bei Sarkom direkt in das Sarkomelement über und nicht nur an einer Stelle, sondern in großer Ausdehnung, auf „langer Schlachtlinie". — Diese weitausgedehnte Linie der Veränderung ist unvereinbar mit der Annahme, daß die Degeneration von Keimen aus statthat; die Muskelzelle verändert sich bei entzündlicher Wucherung (bei Myom), wie bei sarkomatöser Veränderung in ihrem Kern, in ihrer Färbefähigkeit, in ihrer Gestalt; das physiologische Wachstum (bei Gravidität), das entzündliche bei Myom, die maligne Degeneration (bei Sarkom) zeigen sich in gewisser Beziehung analog — nur im Exzessiven, im Abschluß (im Aufhören) des Wachstums verschieden. —

Auch in Bezug auf die Fettentartung (Fettgewebe) im Myom, Lipombildung, entnehme ich aus den mikroskopischen Bildern mit allmählichen Uebergängen, die selbstverständlich nicht jedesmal und an jeder Stelle gleich klar und beweisend sind, für die meisten Fälle die direkte Umwandlung aus den Muskelelementen. — Die Fettinseln können in großer Menge mitten im Myom — über das ganze Myom verteilt — vorkommen und zwar isoliert, in keinem Zusammenhang untereinander. — Ich kann ebensowenig hierfür „Keime" annehmen wie für die selten vorkommende wirkliche Knochenbildung mit den bekannten Haversschen Kanälen; ich deute die mikroskopischen Bilder in dieser Weise als „Uebergänge"; ich habe niemals „Keime" gesehen, — auch bis jetzt kein anderer: — man muß sich stets klar sein, daß alles nur Erklärung ist; der einzelne Autor glaubt den „richtigen Ring" zu besitzen. Wie oft werden die Anschauungen über die Histogenese mit ihren oft recht kurzlebigen Theorien mit dem wirklichen Wissen verwechselt. — Das mikroskopische Sehen und Erkennen ist unabhängig von der Theorie der Genese. —

Was die Metaplasie der Zellen betrifft, so muß ich mich im Gegensatz zu einer Reihe von Autoren für das Bestehen derselben aussprechen: die Zylinderepithelien können sich in Plattenepithelien umwandeln. In der Tiefe der Mucosa uteri, an der Grenze der Muskulatur entstehen Plattenepithelwucherungen mit Verhornung und zwar am Fundus, hoch im Corpus uteri —; umgekehrt freilich, wenn der Abschluß im Leben sozusagen gefunden ist, wenn keine Veränderungsfähigkeit mehr besteht, kann aus dem vorhandenen Plattenepithel nicht mehr Zylinderepithel werden. Das Plattenepithel kann sich (bei Erosionen) abstoßen und dann kann wieder Zylinderepithel erscheinen: die Metaplasie ist eine Wucherung mit Umänderung, die aber, was die umgewandelten Elemente betrifft, zur Nekrobiose (zum Absterben) führt. —

Herr Rob. Meyer hat als erster versucht, systematisch in sorg-

fältigster Arbeit die Keime, die ja den verschiedenen Lehren zu Grunde liegen, aufzufinden. Als erster hat er auf hochinteressante Abirrungen, Unregelmäßigkeiten, Liegenbleiben von Zellen in mikroskopischen Präparaten hingewiesen. Sind dies Keime im Sinne der Autoren? — es ist ja möglich. — Was wird aus diesen Abirrungen der Elemente? — Wir wissen hierüber nichts; meines Erachtens nach geht vieles, vielleicht das meiste im Laufe der Zeit mit dem steten Wechsel des Wachstums zu Grunde. — Es ist immer schwer auszudenken — ja oft schwer hervorgehoben — daß nach Verlauf von vielen Dezennien ein „indifferenter Keim“, dessen Existenz ja noch nicht viel nachgewiesen ist, auf irgend ein Irritament hin zur Genese von Geschwülsten führt. — Hier, wo das Wissen aufhört, fängt der Glaube an; beim Wissen gibt's Diskussion, beim Glauben gab's stets nur harte Kämpfe. —

Herr Rob. Meyer (Schlußwort). Meine Herren! Wir sind Herrn C. Ruge zu besonderem Danke verpflichtet für die Demonstration seiner schönen Präparate, in deren Deutung ich freilich nicht mit ihm übereinstimme.

Vorausschicken muß ich, daß Herr Ruge unter Keimen angeborene abnorme Zellbezirke versteht, während viele Autoren unter Geschwulstkeimen beliebige Zellen verstehen, welche die Anlage der Geschwulst darstellen. — Auch ich habe mich in meinen Vorträgen über Myom und Sarkom dahin ausgesprochen, daß Tumoren nicht nur aus kongenital abnormen Keimen, sondern auch aus normalen dem Organwachstum dienenden Zellbezirken entstehen und daß eine Zellproliferation nicht auszuschließen sei, solange eine Zelle teilungsfähig ist; nur traue ich weniger reifen, insbesondere den indifferenten Zellen der sogenannten Proliferationszentren oder den nicht ausgereiften Zellen kongenital abnormer z. B. versprengter Keime eine größere Proliferationskraft zu, von welcher wiederum auch die Destruktionskraft abhängen kann. Geschwülste entstehen dieser Ansicht nach nicht aus „Keimen“, weil sie versprengt sind, sondern wenn sie indifferente Zellen enthalten; indifferente Zellen, wenigstens unreifere Zellen, welche der embryonalen Zelle näher stehen, gibt es aber auch wie gesagt im ausgewachsenen Körper und so können ebensogut Geschwülste in reifen Geweben aber aus deren unreiferen Elementen entstehen.

Ich habe nun von Anfang an bei meinen Untersuchungen über embryonale Gewebseinschlüsse, insbesondere über embryonale Heterotopien stets betont, mit dem Nachweis dieser Keime sei nicht der Beweis geliefert, daß Geschwülste aus ihnen entstehen müßten. Es ist aber einerseits wichtig gewesen zu zeigen, daß überhaupt embryonale Heterotopien gerade an solchen Stellen vorkommen, wo Geschwülste mit ortsfremden Geweben häufig gefunden werden (z. B. Niere, Cervix, Vagina) und zweitens, daß diese ortsfremden Gewebe mit den angeborenen Keimen in ihrer Zu-

sammensetzung, im Bau übereinstimmen. Da nun bereits für eine Reihe von Geschwülsten von besonderer Lokalisation und besonderem Aufbau aus heterotopen Geweben die histologischen Pendants an den entsprechenden Stellen der fötalen Organe nachgewiesen sind, so sollte man nicht der Metaplasielehre zuliebe die Geschwulstentstehung aus solchen kongenital abnormen Keimen von der Hand weisen, zumal das eine das andere gar nicht ausschließt. — Für eine große Reihe von Tumoren, Teratomen, mesodermalen Kombinationstumoren, Tumoren von organoidem Aufbau steht ihre Genese aus versprengten Keimen sehr sicher, aber auch einfachere Tumoren entstehen gelegentlich aus solchen, und gegenüber dem Einwand, daß man die Entstehung nicht sehen kann, genügt es, auf die stufenweisen Folgen der organoiden Gebilde und Fehlbildungen „Hamartome“ u. s. w. zu richtigen Tumoren hinzuweisen, wie sie z. B. in versprengten Nebennieren und neuerdings von Albrecht und seinen Schülern in der Niere (Nephrome), Darm u. s. w. nachgewiesen wurden. Die Befunde auf diesem Gebiete vermehren sich von Tag zu Tag.

Dem Einwande, Keime könnten nicht jahrelang indifferent liegen bleiben, ist schon oft entgegengehalten, daß auch physiologische Keime indifferent bleiben (Zähne, Barthaare, Geschlechtszellen); auch würde der Einwand die Metaplasielehre treffen, denn Zellen, welche sich nach 50jähriger Dienstzeit plötzlich umwandeln sollen, entwickeln Eigenschaften, die vorher geschlummert haben; denn wirklich typische Eigenschaften können nicht von außen in die Zellen kommen. Auf diese oft und ausführlich besprochenen Fragen hier näher einzugehen, würde natürlich viel zu weit führen und ich will nur noch ausdrücklicher darauf hinweisen, daß man unter Metaplasie immer noch sehr verschiedene Dinge zusammenbringt. Die Interessenten verweise ich auf die grundlegenden Arbeiten über die Metaplasie von Lubarsch und auf eine neuere Arbeit von Schridde über die Entwicklung des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre (Wiesbaden 1907).

Ich kenne keine Autoren, welche heute noch die Umwandlung von Zylinderepithel in Plattenepithel leugneten; aber nicht die Formveränderung, sondern die Funktionsänderung ist maßgebend. Auch die Umbildung von Zylinderepithel in mehrschichtiges Faserepithel und Verhornung wird allgemein zugegeben. Herrn Ruges Vergleich mit Baron und Schuster ist ja sehr charakteristisch, aber es muß doch stutzig machen, daß die Plattenepithelzelle sich nicht wieder in eine Zylinderzelle zurückverwandeln kann. Woran liegt denn das? Schridde zeigt, daß das entodermale Oesophagusepithel im Fötalleben Faserepithel bildet, welches postfötal noch Keratohyalin aufnimmt, sich also von dem Epithel der Haut nur noch dadurch unterscheidet, daß es normalerweise nicht verhornt. Wenn es später abnormerweise verhornt, so ist das keine Rück-

verwandlung, sondern nur ein weiterer Schritt in der Differenzierung; — die Fähigkeit zu dieser Differenzierung hat das entodermale Epithel also, nur wird sie normalerweise nicht ausgebildet. Dieses weitere Vorschreiten auf der gleichen Differenzierungsbahn nennt man Prosoplasie, sie hat mit Metaplasie nichts zu tun. — Diese Verhornung kommt wie im Bereiche des Entodermes, so auch in dem des Mesodermes in gleicher Weise vor; so im Uterus. Auch im Fötalleben kommt es vor, nämlich im Bereiche der Urnierenüberreste, also — das ist sehr wichtig — an degenerierenden Teilen. Auch die in Tumoren vorkommenden Verhornungen sind in gleicher Weise prosoplastisch und in letzter Hinsicht eine degenerative Erscheinung.

Gerade der Umstand, daß Rückverwandlung des mehrschichtigen Plattenepithels in Zylinderepithel nicht vorkommt, geschweige denn des verhornenden Epithels, spricht sehr gegen die Metaplasielehre. In der Tat kommt eine solche Umwandlung niemals vor, selbst nicht im Fötalleben.

Schridde zeigt an der Oesophagusentwicklung, daß die fünf verschiedenen aufeinanderfolgenden Epithelarten niemals durch direkte Metaplasie auseinander entstehen, sondern immer durch Differenzierung aus der basalen Zellreihe.

Da sich also nicht einmal im Fötalleben eine differenzierte Zelle, auch nicht die der Basalreihe, umdifferenziert, so ist damit der Lehre von der direkten Metaplasie die einzige Stütze genommen, welche man bisher als Tatsache verwerten zu können glaubte.

Schridde erkennt zwar die Knochenbildung im Bindegewebe als metaplastisch an, da aber die Knochenzellen ebenfalls im Embryonalleben aus typischen Bindegewebszellen entstehen, welche sich von anderen nicht unterscheiden, so hätte er folgerichtig auch die Knochenbildung im Bindegewebe als Prosoplasie deuten sollen. — Ich betone aber auch hier, daß die sogenannte metaplastische Knochenneubildung stets mit regressiven Erscheinungen einhergeht und zwar mit Vorliebe bei Ernährungsstörungen und namentlich an nekrotisierenden Gewebspartien vorkommt. —

Es ist nichts bekannt, woraus man schließen könnte, daß metaplasiertes Gewebe proliferierte; wohl aber kann proliferiertes Gewebe sich prosoplastisch umwandeln.

Ich will nur noch sagen, daß zur echten Metaplasie, infolge eines Wechsels der „funktionellen Reize", erstlich ein retrograder Verlust typischer Qualitäten und dann ein Hervortreten neuer spezifischer Eigenschaften notwendig ist; vor allem aber soll man nicht voraussetzen, daß unter pathologischen Veränderungen eine Zelle durch Verlust spezifischer Eigenschaften nunmehr zur Norm einer indifferenten Zelle zurückkehre, so daß sie dann wieder im stande wäre, sich in eine proliferationsfähige neue Zelle umzuwandeln. Derartige Vorgänge kennen wir nicht.

Die „indirekte Metaplasie" ist eine bis heute durch keine einzige

Tatsache gestützte Hypothese. — Das, was wir im postfötalen Leben so zu nennen gewohnt sind, ist ein prosoplastischer, stets mit Katabiose (Weigert) verbundener Vorgang.

Auch die von Schridde zu Gunsten der Metaplasie herangezogene Mastdarmfistel mit Uebergang des Mastdarmepithels in Faserepithel ist nicht beweisend; Schridde setzt nämlich voraus, daß die epitheliale Fistelbekleidung von der Mastdarmschleimhaut ausgegangen sei, während es sehr viel wahrscheinlicher ist, daß sowohl die äußere Haut, als auch die Mastdarmschleimhaut hierzu beitrugen; eine Begegnung zweier Epithelarten mit scheinbaren Uebergängen ist bei Heilung von Ulzerationen an epithelialen Grenzgebieten und Fisteln durchaus die Regel.

Noch einen Punkt muß ich herausgreifen, welchen Herr Ruge bei Besprechung der Metaplasiefrage ausführlicher hervorhob; die Umwandlung von Myomzellen in Sarkomzellen; auch das ist keine Metaplasie. Die Muskelzellen verändern sich in der Tat, wie es Herr Ruge u. a. schildert; ich habe das ebenso beschrieben. Ich habe a. a. O. ausführlich auseinandergesetzt, daß die Sarkomzelle nicht eine Bindegewebszelle im engeren Sinne ist, sondern je nach ihrer Herkunft eine Bindegewebssarkomzelle, Muskelsarkomzelle, Gliasarkomzelle u. s. w. — Von Metaplasie ist hier keine Rede; es handelt sich nur um die Frage, ist die sogenannte „sarkomatöse“ Veränderung der Muskelzelle der Ausdruck dafür, daß sie nunmehr die destruktiven Eigenschaften der malignen Tumorzellen erlangt hat, oder ist die Veränderung eine regressive Erscheinung? Ich habe sie als regressiv aufgefaßt, weil mit der Veränderung der Muskelzellen zugleich regressive Erscheinungen in dem Zwischengewebe, hyaline schleimige Entartung auftritt. Da wir nun Tumoren kennen, deren Zellen zweifellos Muskelzellen sind ohne sarkomatöses Aussehen, welche aber durchaus destruktiven Charakter haben, nämlich schnell wachsen, infiltrierend vordringen, Metastasen machen und zum Tode führen, so sage ich, diese Muskelzellen haben biologische Malignität, obgleich ihnen die histologische Malignität zur Zeit fehlt; — ausdrücklich sage ich: zur Zeit, denn die regressiven Veränderungen können, wenn der Tumor nicht frühzeitig Metastasen macht, noch eintreten und sind auch bereits in anfänglichen Graden bemerkbar. — Die Zellveränderungen sind also zwar ein histologisches Charakteristikum, aber kein primäres biologisches Erfordernis für die Malignität. Die Zellveränderungen halte ich überwiegend für eine toxische Folge des abnormen Stoffwechsels in den biologisch malignen Zellen selbst.

Schließlich komme ich auf die spezielle Frage des Myomwachstums; Herr Ruge vertritt entgegen der Meinung wohl fast aller Pathologen die Ansicht, daß die Myome appositionell wachsen, eine Ansicht, welche Virchow nur für einzelne Myome vertrat, in welchen es sich wahrscheinlich um eine geschwulstartige Hyperplasie gehandelt hat, wie ich

sie Ihnen hier auch demonstriert habe, sogenanntes diffuses Myom. Ich gehe auf diese Frage deshalb ein, weil Herr Ruge von einer „Infektion der Umgebung des Myoms" sprach, womit er ausdrückt, daß die Gegenwart des Myoms auf seine Umgebung dahin einwirkt, daß sie sich ebenfalls in Myom verwandelt. Also nicht eine zufällige Apposition, sondern eine durch das Myom selbst bedingte appositionelle myomatöse, also geschwulstmäßige Proliferation der Umgebung. — Diese Annahme wäre für die allgemeine Pathologie von Wichtigkeit, wenn sich die Apposition der Myome beweisen ließe; deshalb schicke ich voraus, daß mir von Herrn Ruges Präparaten keines seine Annahme zu rechtfertigen scheint. —

Die Myome bilden bekanntlich oft eine sogenannte Kapsel, diese entsteht aus der gedehnten umgebenden Muskulatur; diese meist atrophierenden Muskelschichten lagern sich konzentrisch um das Myom; wenn sie nicht atrophieren, lagern sie in breiteren Zügen, nicht als eigentliche Kapsel, sondern lamellös, wie Herr Ruge sagt, um das Myom konzentrisch angeordnet. — Myome, welche mehr im Zentrum wachsen, zwingen durch die zentrale Expansion ihre weniger stark wachsenden peripheren Teile ebenfalls, wie bekannt, in lamellär konzentrische Schichten. Eine Apposition läßt sich daraus nicht schließen. —

Die atrophierende „Kapsel" hat nur mangelhafte Verbindung mit dem Myom; nur wenn die umgebende Muskulatur des Uterus durch Hyperplasie und meist zugleich durch Arbeitshypertrophie mitwächst, kann eine innigere Verbindung aufrecht erhalten werden; es ist dann auch mikroskopisch keine ganz scharfe Grenze zwischen Myom und normaler Uterusmuskulatur. Die Myombündel, welche in solchen Fällen zwischen die normalen Muskelbündel eingeschoben erscheinen, dürfen dann natürlich nicht für appositionell entstandene Myombündel erklärt werden. Solche „Stilverbindungen" des Myoms mit der Umgebung bestehen bereits von vornherein und gehen nur verloren, wenn die Umgebung nicht Schritt hält im Wachstum. Wächst die Umgebung gleichmäßig mit, so werden die Myomfasern überhaupt nicht aus dem organischen Zusammenhang mit der Umgebung gebracht, sondern hängen diffus und unscharf mit ihr zusammen.

Ferner kommt bei den Myomen mit komprimierter Umgebung die Usur der letzteren in Betracht, wodurch auch an einzelnen Stellen vorragende Myomknötchen mikroskopische aber auch makroskopische Knötchen zwischen die konzentrischen Uteruswandschichten vorgedrängt werden.

Nun gibt es aber auch tatsächlich vorgelagerte Myomknötchen und myomatöse Bündel, welche keinen Zusammenhang mit dem Haupttumor haben, und solche Präparate habe ich Ihnen vorgelegt. Es könnte ja zunächst befremden, daß diese kleinen Nebenmyome in unmittelbarer Nachbarschaft des Haupttumors gefunden werden. Aber einmal kann die Nachbarschaft bei größeren Tumoren eine sekundäre sein, indem das

zwischen den verschiedenen Myomknoten gelagerte normale Muskelgewebe komprimiert, erdrückt wird; ferner kann die Nachbarschaft auch eine primäre sein, wie Sie an meinen Präparaten gesehen haben. Wenn von einer Zahl solcher kleiner Myome ein Knötchen oder ein Komplex von ihnen schneller oder früher proliferiert, so verdrängt der wachsende Tumor die anderen Knötchen ebenso wie die übrige Umgebung an der Peripherie und hemmt sie durch Druck an der weiteren Entwicklung.

Solange der große Tumor besteht, werden die kleineren Myome der Umgebung meistens gehemmt sein, unter Umständen können sie aber auch unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen in der hyperplastischen Uteruswand weiterwachsen und sich dem großen Tumor anschließen; daß dieses manchmal in Form von Bündeln und Strängen geschieht, nicht in Form kugliger Knoten, wird durch den Druck seitens des großen Tumors verursacht.

Von einer Apposition kann man natürlich hier nicht reden, es handelt sich um eine Vereinigung mehrerer Myome, wie sie ja auch im Beginne der Myomentstehung vorkommt, zu einem größeren Tumor, nicht aber um eine appositionelle Umwandlung normaler Muskulatur in Myom. —

Ferner will ich nicht versäumen zu sagen, daß mikroskopisch auch die hyperplastischen, hypertrophischen Muskelbündel der Umgebung sehr wohl mit Myombildung verwechselt werden können.

Schließlich muß ich hervorheben, daß die vorhin erwähnten malignen Myome in die Umgebung infiltrativ vordringen, und daß es auch Myome dieser Art an der Grenze des Malignen und Benignen gibt. Auch hier darf man natürlich nicht Apposition annehmen.

Wenn nun die submukösen Myompolypen, die subserösen, die intravaskulär vordringenden Myome ebensowenig durch Apposition wachsen können wie die Myome der Magendarmwand oder der Venenwand (Vena saphena), aus dem einfachen Grunde, weil sie keine umgebende Muscularis mehr haben, sobald sie einige Größe erreichen, so haben wir schon von vornherein für die intramuralen Myome keinen Anlaß, appositionelles Wachstum anzunehmen, zumal ja auch dieses nur ein relativ beschränktes sein könnte; und ich glaube, die angeführten Momente genügen, um zu zeigen, daß appositionelles Wachstum leicht vorgetäuscht werden kann, aber durch keinen Befund bewiesen ist. —

Sitzung vom 28. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Aufgenommen sind die Herren R. Katz, E. Martin, W. Priebatsch, P. Richter, E. Sachs, W. Sanders.

I. Der Vorsitzende überreicht den neu aufgenommenen Mitgliedern die Diplome, heißt sie als neue Mitglieder der Gesellschaft herzlich willkommen und spricht die Hoffnung aus, daß sie nicht nur recht fleißige Besucher der Gesellschaft sein, sondern auch möglichst viel Beiträge zur Förderung der Wissenschaft ihr liefern werden.

II. Der Bericht der Kassenrevisoren wird vertagt.

III. In die Aufnahmekommission werden die Herren Henkel, Kauffmann, Knorr, Koblanck, Mackenrodt, Schaeffer, Schülein und Steffeck gewählt.

IV. Demonstration einer Lebenden.

Herr Henkel: Ich möchte Ihnen nebenan eine Patientin im cystoskopischen Bilde zeigen, die 57 Jahre alt ist und das Bild einer immerhin nicht ganz häufigen Divertikelblase bietet. Balkenblasen bekommen wir Gynäkologen ja verhältnismäßig häufig zu sehen. Diese Frau hat Tabes; wie lange, ließ sich nicht ermitteln; die Tabes ist erst auf Grund des cystoskopischen Bildes festgestellt worden. Die Frau kam zu uns mit den Beschwerden der Incontinentia urinae. Der Urin war leicht getrübt. Die cystoskopische Untersuchung ergab die wunderschöne Divertikelblase, die ich Sie bitten möchte, nebenan sich anzusehen.

Diskussion. Herr Runge: Herr Henkel machte die Bemerkung, daß man Balkenblasen bei Frauen sehr oft beobachten könne. Ich habe 3 Jahre lang fast täglich Frauen cystoskopiert; aber, wie ich glaube, nicht mehr als 3 Balkenblasen gesehen. Dagegen ist oberhalb des Trigonums, in der Gegend des Fundus der Blase, bei jeder Frau, ob jung oder alt, immer eine Partie vorhanden, die Faltenbildung zeigt. Diese Faltenbildung ist aber nicht als Balkenblase, wie es oft geschieht, zu deuten, sondern es ist nur überzählige Schleimhautbildung; das ist etwas, was man bei jeder Frau finden wird. Cystoskopisch habe ich jedoch, wie gesagt, nur 2—3mal Balkenblasen bei den Hunderten von Frauen, die ich cystoskopiert habe, gesehen.

Herr Henkel: Ich bin jedes Semester in der Lage gewesen, ausgesprochene Balkenblasen den Studierenden zu zeigen. Dieselben finden sich namentlich bei älteren Patientinnen, die sich aus irgend welchem Grunde nicht entschließen können, wenn sie Urindrang haben, den Urin zu entleeren. Infolge der chronischen Ueberfüllung kommt es zunächst zur Hypertrophie und Dilatation der Blase, späterhin zur partiellen Atrophie, vielleicht auch zu Entzündungen; es entstehen narbige Schrumpfungen und es bilden sich gitterartige Narbenstränge; dazwischen stülpen sich

Partien der Blasenschleimhaut nach außen vor. Ich glaube, daß eine Divertikelblase nichts weiter ist als eine stark ausgebildete Balkenblase.

V. Vortrag des Herrn Orthmann: Sollen Tubenschwangerschaften in den ersten Monaten vaginal oder abdominal operiert werden?

Nach kurzer Besprechung der Indikationsstellung für das operative Eingreifen bei Extrauteringravidität geht Orthmann eingehender auf die bisher üblichen Operationsmethoden ein. Die Gründe für die bisherige außerordentliche Bevorzugung des abdominalen Weges gegenüber dem vaginalen (9 : 1), so die geringere Schwierigkeit der Technik, größere Uebersichtlichkeit und Schnelligkeit, die Möglichkeit mehr konservativ zu operieren und anderweitige Erkrankungen des Uterus und der Adnexe gleichzeitig zu beseitigen, kann Orthmann auf Grund seiner Erfahrungen an 100 operierten Fällen nicht anerkennen. Als besondere Vorzüge der Kolpocöliotomie sind hervorzuheben die bedeutend geringere Mortalität, die schnellere Rekonvaleszenz und das Vermeiden der Bauchhernien. Orthmann hat 39 Cöliotomien ausgeführt mit 5 und 57 Kolpocöliotomien mit nur 1 Todesfall, und zwar letzterer bei einer bereits vor der Operation Septischen. Die Dauerresultate sind ebenfalls bei den Kolpotomierten günstiger wie bei den Cöliotomierten, indem bei ersteren in 84 %, bei letzteren in 73 % volle Arbeitsfähigkeit erzielt wurde; konzipiert haben von den ersteren 33,3 %, von den letzteren 16,6 %. Deshalb glaubt Orthmann die vaginale Operation dringend empfehlen zu dürfen.

(Der Vortrag wird in der Deutschen medizinischen Wochenschrift ausführlich veröffentlicht werden.) —

Diskussion. Herr Olshausen: Herr Orthmann hat schon angedeutet, daß die Statistik dieses Themas ihre Schwierigkeiten hat, und wenn ich auch durchaus nicht allgemein ein Feind der Statistiken bin, wie es z. B. A. W. Freund ist, sondern glaube, daß man unter Umständen sehr viel Nützliches und Wichtiges dadurch erfahren kann, so glaube ich doch, daß bei diesem Thema der Operation der Extrauterinschwangerschaften die Statistiken, die sich über eine große Zahl der Operateure erstrecken, so gut wie gar keinen Wert haben. Warum nicht? Weil, wenn man die Literatur ansieht, die einzelnen Arbeiten über solche Operationen in Betracht zieht, man findet, daß da alles durcheinandergeworfen wird: Fälle, die gar nicht zusammenpassen. Da werden z. B. 100 Fälle von operierter Extrauterinschwangerschaft mitgeteilt, von denen

die eine Hälfte vielleicht frisch geborsten ist, die andere Hälfte aber aus Hämatocelen besteht, die nicht tage-, sondern wochen- und selbst monatelang schon existierten. Es ist etwas ganz Verschiedenes, ob man einen Fall mit Hämatocele operiert oder eine Tubargravidität, die noch nicht geborsten oder eben erst geborsten ist und wo die Kranke sich im Kollaps befindet.

Bezüglich der Operation ist mein Standpunkt kurz dahin zu präzisieren: wenn es sich um eine Extrauterinschwangerschaft in den ersten Monaten handelt — von den späteren Monaten will ich nicht sprechen; die hat Herr Orthmann wohl auch nicht berührt —, wenn es sich um eine Extrauterinschwangerschaft handelt, die noch nicht geborsten ist, sondern nur aus Zeichen und durch die Untersuchung diagnostiziert wird, dann bin ich immer für die Operation. Ich habe in früheren Zeiten von diesem Grundsatz wohl einzelne Ausnahmen gemacht, aber auch Gelegenheit gehabt, es zu bereuen. Die Gefahr einer Operation in solchen Fällen ist minimal gegenüber der Gefahr, solche Kranke unoperiert zu lassen, selbst wenn sie sich in einer Klinik befinden.

Nun kommen die frisch geborstenen Fälle, die hier in unserer Klinik wohl die Mehrzahl bilden, zumal in früheren Zeiten; in neuerer Zeit hat sich das ein bißchen geändert. Diese frisch geborstenen Tubargraviditäten muß man in der Regel auch operieren, wenn die Kranken im Kollaps sind, natürlich auch dann, wenn die Erscheinungen des Kollapses noch nicht sehr ausgeprägt sind. Immer, wenn eine Hämatocele, ein abgegrenzter Tumor noch nicht zu fühlen ist, muß man operieren. Liegt deutlich eine Hämatocele vor, bisweilen nur als beschränktes Hämatom am Fimbrienende der Tube, dann ist mein Grundsatz, im allgemeinen nicht zu operieren, weil die Gefahr dann schon vorüber ist. Ausnahmsweise operiere ich aber Hämatocelen, wenn sie sehr groß und nicht mehr ganz frisch sind; wenn die Zeichen der Ruptur schon vielleicht 14 Tage oder länger zurückliegen. Ich bin dann für die Operation, d. h. für die bloße Inzision vom Scheidengewölbe aus, weil da der Verlauf der Krankheit für die Kranke dadurch abgekürzt wird. Die sehr langwierige, Monate hindurch sich hinziehende Resorption der Hämatocele hat doch auch ihre Gefahren, weil es nicht selten zu einer Vereiterung durch Infektion vom Darme her kommt.

Wenn Zeichen der Vereiterung vorliegen, so operiert wohl ein jeder und zwar dann vaginal. Es ist ein Verdienst Gusserows, die Operation der Hämatocele wieder eingeführt zu haben, nachdem in der ersten Zeit unserer Kenntnis der Hämatocele in Frankreich sehr viel, aber mit schlechtem Erfolge operiert worden war; natürlich, es gab noch keine Antisepsis. Man kam dann ganz von der Operation der Hämatocelen zurück und erst Gusserow hat sie wieder eingeführt; mit Recht.

Die Fälle frisch geplatzter Tubenschwangerschaft waren, früher besonders, so außerordentlich häufig, daß wir oft in wenigen Wochen eine Reihe von Fällen frisch geplatzter Tubargravidität zu sehen bekamen. Das hat sich sehr geändert, wohl aus dem Grunde, weil die Diagnose jetzt allgemein von den Aerzten gemacht wird; auch wird jetzt überall operiert. Ich möchte bei dieser Gelegenheit hier eine kleine oratio pro domo halten und darauf aufmerksam machen, daß ich wohl mit am frühesten die ungeheure Häufigkeit der Hämatocele bei Extrauterinschwangerschaft konstatiert habe. Ich habe in einem kleinen Aufsatz, „Ueber Hämatocele und Hämatometra“ betitelt, im I. Bande des „Archivs“ von 1870 schon ausgeführt, wie häufig Hämatocelen sind, daß unter den Kranken, die wir in der Klinik in Halle hatten, 4 % Hämatocelen waren. Damals hat man darüber gespottet und geglaubt, ich diagnostizierte immer nur Hämatocelen. Aber es wurde damals die Ansicht, daß die Hämatocele von einer geborstenen Extrauterinschwangerschaft kam, nicht geteilt. Es war die Ansicht von Virchow, die von Ferber unterstützt wurde, ausschließlich herrschend, daß die Hämatocele ein hämorrhagisches Exsudat von Adhäsionen im kleinen Becken sei. Das ist einer der wenigen Punkte, in denen Virchow die Forschung aufgehalten hat. Ich schwöre sonst gewiß auf alles, was Virchow gesagt hat; aber hier hat er die frühzeitige Diagnose gehindert. — Doch das nur nebenbei.

Nun kommt es bei frisch geborstenen Tubenschwangerschaften, wenn die Kranke im Kollaps ist, natürlich auch auf den Grad des Kollapses an, ob man sehr rasch operieren muß oder nicht. Wenn ein stärkerer Kollaps besteht, so wird unter Zurücksetzung der Desinfektion so schnell wie möglich operiert. Es werden zuvor nur die Bauchdecken mit Alkohol abgerieben, selbst die Hände können nicht ordentlich desinfiziert, auch nicht die Instrumente gekocht werden. Die Schnelligkeit ist einer der wichtigsten Punkte beim Kollaps; ich weiß manche Fälle, wo zu lange gezögert und desinfiziert wurde, so daß die Kranken zu Grunde gingen.

In diesen Fällen höchsten Kollapses, wo die Kranken pulslos sind, hat die vaginale Operation gewiß den Vorzug, den der Herr Redner betonte, daß sie nicht eine solche Shockwirkung ausübt. Das muß jeder zugeben. Aber dafür sind, glaube ich, die Vorteile der abdominalen Operation doch überwiegend — und ich behaupte dies entgegen Herrn Orthmann —, daß es doch schneller und sicherer gelingt, Blutungen zu stillen bei der abdominalen Operation. Erstlich weiß man doch meistens, welche Seite die kranke ist; die Kranke selbst gibt an, daß sie in der rechten oder in der linken Seite Schmerzen hat; vielleicht fühlt man da auch den Tumor, darauf lege ich aber kein großes Gewicht. Auch der Ort der größten Ansammlung von Blut ist ein ziemlich sicheres, wenn auch nicht absolut beweisendes Zeichen.

Wenn der Leib aufgeschnitten ist, klemme ich sofort die Spermatica einerseits oder beiderseits ab. Nun kann es selbst bei einer abdominalen Operation bisweilen schwierig sein, die Rupturstelle zu finden, selbst wenn man die richtige Seite vermutete. Wenn die Tube geschwellt ist, so ist die kleine, stecknadelkopfgroße Rupturstelle nicht immer leicht zu finden. Ganz besonders schwierig kann dies sein, wenn die Rupturstelle dicht am Uterus sitzt. Es ist mir kürzlich der Fall vorgekommen, daß ich, als ich die eine Tube absuchte, nichts fand und auf der anderen Seite auch nichts fand; nun erst, wieder die erste Seite nachuntersuchend, entdeckte ich die kleine Rupturstelle.

Ich erkläre gern, daß, weil ich die vaginale Operation nicht anwende, ich kein sicheres Urteil darin haben kann; aber ich kann mir nicht denken, daß, wo die Verblutung bevorsteht, man vaginal die Blutung so schnell stillen kann wie bei der abdominalen Operation. — Wenn Herr Orthmann den Shock bei der abdominalen Operation betont hat, so muß ich hervorheben, daß manche Kranke dieser Art bei uns kein Narcoticum bekommen; sie brauchen es auch nicht: man kann diesen ganz ausgebluteten Patientinnen die Bauchdecke aufschneiden, sie fühlen nichts; Klemmen werden nicht angelegt, weil es nicht blutet; es geht also sehr rasch. Ich kapriziere mich nicht darauf, das ergossene Blut alles auszuräumen; das wäre falsch. Ich nehme nur so viel Blut weg, als mich bei der Operation behindert; das andere lasse ich ruhig darin. Es würde sonst eine starke Shockwirkung geben, wenn man eine Viertelstunde in der Bauchhöhle das Blut ausschöpfen wollte.

Ich glaube, die Anschauung, daß die abdominale Operation bei Tubenschwangerschaft der ersten Monate der vaginalen vorzuziehen ist, hat doch allmählich immer mehr Platz gegriffen. Und so viel ich die Literatur im Kopfe habe, haben fast alle neueren Autoren darauf bestanden, in solchen Fällen die abdominale Operation als die einzig richtige auszuführen. Daß es auch vaginal gehen kann, das beweisen uns gewiß die Fälle, wie sie von vaginal sehr gut geschulten Operateuren wie Herrn Orthmann und auch einigen anderen operiert worden sind; aber daß im allgemeinen die abdominale Operation die richtige ist, das möchte ich doch bestimmt behaupten.

Herr Mainzer: Meine Herren! Ich stehe hinsichtlich der Indikationsstellung für die vaginale und die abdominale Operation gewiß auch auf dem Standpunkte des Herrn Orthmann, d. h. in den ersten Monaten der Tubargravidität halte ich die vaginale Exstirpation des Adnextumors für sehr einfach, leicht und heilbringend. Dagegen kann ich doch ein ernstes Bedenken gegen den Vorschlag der Herrn Orthmann nicht unterdrücken, bei akuter Ruptur vaginal zu operieren. Wenn ich mir die Fälle vergegenwärtige, die ich selbst mit akuter Ruptur ge-

sehen habe, so meine ich, darf man vor allem nicht vergessen, daß die Diagnose geplatzte Tubargravidität nicht absolut sicher ist; man sieht Kranke mit Anämie und aufgetriebenem Leib; in einzelnen Fällen ist aber die Diagnose Perityphlitis, Peritonitis oder Tubargravidität nicht absolut sicher und noch weniger ist es sicher, ob es sich z. B. bei interner Blutung um ein geplatztes Magengeschwür oder um geplatzte Tubargravidität gehandelt hat. Bei zweifelhafter Diagnose und dringender Gefahr ist aber Laparotomie geboten.

Zweitens komme ich auf den Punkt der Schnelligkeit zurück. Ich habe auch genügend Erfahrung mit dieser Operation, um zu sagen, daß sie nicht zu lange dauert; es kann — wie Herr Orthmann gesagt hat — bei akuter Blutung ganz glatt gehen; es braucht aber dabei nicht ganz glatt zu gehen, und ich glaube, wenn eine Patientin der Gefahr der akuten Verblutung ausgesetzt ist, dann darf man das Risiko nicht eingehen, daß unter Umständen bei vaginaler Operation eine Verzögerung passiert, die das Leben der Patientin in Gefahr bringt. Ich meine, bei solchen Fällen, wo es sich um Leben und Sterben handelt, dürfen Rücksichten, wie die auf spätere Hernien, nicht in Frage kommen. Ich glaube auch nicht, daß sie einen Operateur in seiner Entschließung ernsthaft beeinflussen.

Ein weiterer Grund für die Operation der akuten Fälle auf dem abdominalen Wege liegt für mich in der Erfahrung, daß bei akuter Ruptur interstitielle Graviditäten häufiger in Betracht kommen, als gewöhnlich angenommen wird. Ich habe unter den akuten Fällen 3 interstitielle Graviditäten gehabt; in einem 4. Falle habe ich bei Hämatocele vaginal operiert und bin auf eine tubo-uterine oder interstitielle Gravidität gestoßen, jedenfalls aber in eine Situation gekommen, daß ich eine Uterusecke exstirpieren mußte. Das ging auch: die Patientin ist genesen. Aber daß es in solchen Fällen abdominal glatter und sicherer geht als auf vaginalem Wege, das ist für mich nicht zweifelhaft.

Die Gefahr des Shocks bei der Laparotomie möchte ich auch nicht sehr hoch einschätzen. Die Fälle, die so weit kommen, daß sie eine Shockwirkung zeigen können, haben das meiste schon gewonnen. Dann kommt man mit Kochsalzinfusionen über die Klippe hinweg. Die Hauptsache ist die sofortige Stillung der Blutung; in dieser Hinsicht ist aber die Laparotomie der Kolpotomie überlegen. Bei akuten Blutungen habe ich ferner die ganze freie Bauchhöhle voll Blut, weil nach dem Becken zu keine Verwachsungen bestehen; wenn ich da den vorderen Scheidenschnitt ausführe und keine Möglichkeit einer wirksamen Drainage habe, hege ich große Bedenken wegen der Infektionsgefahr. In solchen Fällen ist die vaginale Operation nicht sauber genug, um eine Infektion der zurückbleibenden Blutungen mit Sicherheit verhüten zu können.

Herr P. Straßmann: Meine Herren! Den Ausführungen des Herrn Orthmann stimme ich im weitgehendsten Maße zu und kann die Bedenken, die Herr Mainzer gegen vaginale Operationen vorgebracht hat, nur zu einem sehr geringen Teile bestätigen. Als ich im Jahre 1903 in Würzburg über vaginale Operationen von Tubargraviditäten vortrug — die Tabelle ist vom Herrn Vortragenden auch mit aufgeführt —, konnte ich über 20 vaginal operierte Tubargraviditäten berichten, von denen 11 vom vorderen und 9 vom hinteren Scheidengewölbe operiert worden waren. Von diesen 20 verlor ich eine septisch, bei der vorher von anderer Seite eine Ausschabung des Uterus mit Perforation stattgefunden hatte. Ich will diesen Fall aber trotzdem auf mein Konto setzen, da bei jeder Statistik sonst Abzüge zu machen sind. Ich hatte in derselben Zeit, der die 20 vaginalen Operationen entstammen, damals noch 8 andere Extrauteringraviditäten behandelt: 2 mit einfacher Inzision der Hämatocele, 2 exspektativ, 4 wurden laparotomiert, und zwar eine in alter Laparotomienarbe bei frischer Ruptur mit gleichzeitiger Gallensteinoperation, die zweite bei unvorbereiteter Operation und mangelnder Assistenz. Bei den beiden anderen bestand eine unklare Diagnose (Möglichkeit von großen Tumoren bei Gravidität). — Seit dem Jahre 1903 habe ich nun noch 41 Extrauteringraviditäten operiert, von diesen 4 abdominal ohne Todesfall, 5 mit einfacher vaginaler Inzision der Hämatocele, ebenfalls ohne Todesfall, endlich 32 mit vaginaler Exstirpation, davon habe ich 1 verloren; sie starb unter den Symptomen von Ileus. Diese hätte ich vielleicht nicht verloren, wenn ich sie mit einer einfachen Incision gemacht hätte; aber da ich diese Operation einem größeren Kreise demonstrierte und die Hämatocele ganz entfernen wollte, an der jedenfalls der eigentliche Tubarsack nur einen kleinen Teil ausgedehnter Schwarten bildete, so hat die Operation länger gedauert und ich nehme an, daß dadurch stärkere entzündliche Darmadhärenzen im Becken mit Abknickungen entstanden. Im ganzen wären es 52 mit vaginaler Exstirpation der Tubenschwangerschaft Operierte mit 2 Todesfällen = 3,8 %. Niemals wurde zur Laparotomie umgesattelt oder der Uterus exstirpiert.

Die abdominal operierten 4 Tubargraviditäten der letzten Serie waren folgendermaßen beschaffen: Die eine hatte einen alten Bauchbruch infolge einer von anderer Seite operierten Extrauteringravidität. Die zweite hatte ein Kystom neben der Tubargravidität, mit dem man übrigens auch vaginal fertig geworden wäre. Bei der dritten wurde ohne Assistenz unvorbereitet laparotomiert, doch würde ich in dieser Situation auch vaginal angreifen. Die vierte hatte bereits eine vaginale Operation überstanden und befand sich in großer Sorge, daß sie nun auch den zweiten Eierstock verlieren könnte; ich habe aus diesem Grunde auf Wunsch abdominal operiert und ihr den zweiten Eierstock erhalten. Bei

einer gleicher Art Erkrankten habe ich dies nicht mehr für nötig befunden, sondern die Frau auch das zweite Mal vaginal operiert mit Erhaltung eines Eierstockes (erste Operation vom vorderen, die zweite vom hinteren Scheidengewölbe).

Bei der Operation der Extrauteringraviditäten wird oft mit dem Eierstocke etwas verschwenderisch umgegangen. Es ist nicht nötig, ihn mit dem Stiel abzusetzen; es genügt meist die Tube allein zu entfernen, und oft auch von dieser nur den kranken peripheren Teil, oder das Ei auszuräumen, den Eierstock aber der Patientin zu belassen. Die Eierstöcke sehen auf beiden Seiten schlecht aus, sind hämorrhagisch durchtränkt und adhärent. Man kann ihre Entfernung wohl anatomisch in gewissem Sinne rechtfertigen, notwendig ist sie nicht; das Organ erholt sich und kommt seinen Funktionen selbst nach doppelter ektopischer Ansiedlung später völlig nach.

Was die Indikation zum vaginalen Vorgehen betrifft, so möchte ich gerade einen Einwand, den Herr Mainzer gemacht hat, dafür anführen, nämlich die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob es sich um entzündliche Dinge oder um Tubargravidität handelt. — Ich will dies an einem Beispiel erläutern. Eine Kranke wird um 3 Uhr Nachts vom Hausarzt in die Klinik gebracht; man wird zur Operation gedrängt. Verschiedene Symptome sprechen dafür, daß Tubargravidität vorliegt: die Veränderung der Menstruation, der aufgetriebene schmerzhafte Bauch, der Puls, — der zwar schlecht, aber nicht so leer ist, daß nicht auch eine frische, entzündliche Eruption vorliegen könnte. Es wird vaginal inzidiert und eine frische — wahrscheinlich gonorrhoische — Erkrankung gefunden. Hätte man bei einer solchen akuten Adnexentzündung und gonorrhoischer Peritonitis, die gelegentlich an Extrauteringravidität denken läßt, laparotomiert, so würde man, wenn nicht das Leben der Patientin, zum mindesten die Eiterung der Fascienwunde, riskiert haben. Ich gebe zu, daß man abdominal operieren soll, wenn die Symptome unsicher und so beschaffen sind, daß an ein geborstenes Magenulcus, Perforation der Appendix oder andere Dinge berücksichtigen muß. Sonst soll man versuchen, dem Schwangerschaftsprodukte den natürlichen Ausgang durch die Scheide verschaffen. Eine Ausschabung wird voraufgeschickt. Die enge Scheide wird manuell zunächst gedehnt, ungefähr wie der Anus bei einer Mastdarmoperation. Dann wird der Introitus mit der hinteren Rinne so stark gedehnt, wie es überhaupt zulässig ist. Als erstes wird durch einen Stich in den Douglas sofort das Peritoneum eröffnet. Dann fließt der Inhalt der Bauchhöhle, die Hämatocele, ab, man sieht, womit man es zu tun hat. Ich pflege einen Katgutfaden rechts und links in den hinteren Scheidenschnitt zu legen und lasse die Wunde offen, um sie vor und während der Operation

zur Entleerung des Operationsgebietes, nachher als Drainage zu benutzen. Je mehr ich vaginal operiere, umsomehr bin ich geneigt, mir diesen Auslaß für den Inhalt der Bauchhöhle zu bewahren, die ich nach dem hinteren Scheidengewölbe zu öffnen halte. Sonst operiere ich, wenn irgend möglich, von vorn; man kann gelegentlich zwar durch das hintere Scheidengewölbe mit der Hand eingehen, aber eine Uebersicht hat man nicht. Wenn man auch den Uterus gelegentlich vorziehen kann und sogar umzustülpen vermag, so ist das im großen und ganzen nicht dasjenige, was man mit der vorderen Kolpotomie erreicht; man übersieht die Adnexe nicht so gut. Die vordere Kolpotomie wird umso leichter, je frischer die geplatzte Tubargravidität ist. Nichts ist leichter, als bei einer unkomplizierten, frisch geplatzten Tubargravidität vaginal zu operieren. Ist die Hämatocele alt, so kann die Operation schwer werden; dann rate ich, wenn man durch Douglas sehr alte Gerinnsel hervorquellen sieht, wenn man viele derbe Schwarten fühlt, sich mit der Inzision und Tamponade zu begnügen. Die Tamponade lasse man aber mindestens 8 Tage liegen; selbst Temperaturen von 37,8° schaden da nicht.

Folgendes ist mein Operationsweg: In die Portio kommt keine Kugelzange, sondern ein Seidenzügel, an dem eine Pince hängt. Ich umschneide die vordere Scheide im weiten zungenförmigen Bogen, worüber ich in Kiel 1905 berichtete. Ich schneide nicht mehr im Längs-, Queroder T-Schnitt, sondern in Lappenform und habe dann die ganze Breite des Uterus vor mir. Die Plica wird im weiten Bogen halbmondförmig sichtbar, gespalten und die Oeffnung durch Inzision der vorgeholten Ligamentplatte erweitert. Dann wird festgestellt, wo die Extrauterinschwangerschaft sitzt. Der Portiozügel wird losgelassen. Der Uterus kann völlig zurückweichen, der Tumor wird kombiniert vorgebracht oder mit Tupfer vorgewischt. Das Vorziehen des Uterus ist nicht immer notwendig. Wenn man den Uterus mit zwei Fingern selbst oder an den gesunden Adnexen herauszieht, so bedarf es keiner Kugelzange. Aber zum Halten des vorgeholten Organes bediene ich mich einer der Mainzerschen Klemme ähnlichen, die ungerieft und mit Dammkrümmung versehen ist. Beim Abbinden des Fruchtsackes kann der Uterus völlig frei gelassen werden. Gelegentlich kann ein Riß im Ligamente weitergehen oder beim Zug am Uterus bleibt wie bei der abdominalen Operation die an der Peripherie etwa sitzende Tubenschwangerschaft zurück. Man kann aber hier mit der Hand oder der Krauseschen Darmklemme den Beckenstiel wieder erreichen. Damit gelingt es, die Tubenschwangerschaft zu packen. Wenn man bei Anwendung der Kugelzange oder einer gewöhnlichen Klemme etwa zu befürchten hat, daß Därme mitgefaßt werden und eine Fistel oder eine Nekrose zurückbleiben könnte, so hat man das hierbei nicht zu befürchten. Einmal soll man, damit keine Därme

herabtreten, eine Serviette vorlegen und den Steiß etwas höher kurbeln. Man kann bekanntlich die ganz glatte Krausesche Klemme zum Vorziehen des Darmes (z. B. des Cöcum bei der Appendektomie) ruhig eine Zeit liegen lassen, die entstehenden blauen Stellen verschwinden wieder. Ist der Tubensack nicht vorzuziehen, so kann man kombiniert ihn von außen in das Becken und durch die Scheidenwunde vorbringen, bis man die kleine, ungeriefte Krausesche Klemme anlegen kann. Es kommen aber auch Schwierigkeiten vor: es muß zugegeben werden, daß gelegentlich das Ei aus der Tube austritt und man im Douglas danach suchen muß oder daß ein Teil der Tube abgerissen wird und in der Nachbarschaft anhaftet. Doch ist das auch bei Laparotomie der Fall.

Ein Umsatteln zur Laparotomie ist mir aber, wie gesagt, bisher noch nie nötig geworden. Wenn irgend möglich, erhalte ich den Eierstock derselben Seite, revidiere die Adnexe der anderen Seite durch Besichtigung, ausnahmsweise Betastung, zur Entfernung von Cysten, Salpingostomie u. s. w. Schluß der vorderen Scheide in Etagen mit Katgut. Auswischen des Douglas und Drainage. Wo erforderlich, Dammplastik.

Ich habe die Empfindung, daß die abschüssige Lage der Scheide nach unten für die Operationsfolgen und -resultate günstig ist. Wenn man abdominal operiert, so werden — das haben mir Operationserfolge früherer Jahre bewiesen — die Gerinnsel bis zum Zwerchfell hinauf geschafft; man sieht sie als Beläge der Leber. Ich glaube, daß die Entbehrlichkeit der Beckenhochlagerung, die zur abdominalen Operation in schweren Fällen gemacht werden muß, doch als Vorzug anzusehen ist.

Wie bei der Verwechslung der Tubargravidität mit entzündlicher Erkrankung, so möchte ich noch auf einen anderen Vorzug der vaginalen Operation aufmerksam machen, nämlich in Bezug auf Error diagnosticus bei Abgang einer Decidua. Hier kann ein Irrtum in der Deutung „ungeplatzte extrauterine Schwangerschaft oder intrauterine Schwangerschaft" vorkommen. Die Operation wird durch den Abgang einer Decidua ohne Ei als indiziert erachtet, ohne daß eine Extrauteringravidität vorliegt. Es ist die irrtümliche Annahme einer Tubargravidität bei einfachem Aborte gar nicht selten — ich erinnere an die Diskussion, die vor einigen Monaten in der Gesellschaft stattgefunden hat. Der Leibschnitt hinterläßt unauslöschliche Spuren; inzidiert man aber vaginal, so ist dies nicht der Fall. Auch braucht dieser Eingriff nicht immer gleich einen Abort zur Folge zu haben. Ich habe einmal im Anfang meiner operativen Tätigkeit ein Abdomen geöffnet, ohne daß ich die erwartete Schwangerschaft darin fand; der Kollege hatte mich durch ganz bestimmte Angaben dazu veranlaßt: Decidua ohne Ei, Schmerzanfälle, unbestimmter Tumor. Schließlich war es doch nur ein Abort gewesen mit geringen

perioophoralen Adhäsionen. Es ging glücklicherweise gut ab und auch bei der darauffolgenden normalen Schwangerschaft hielt die Narbe fest. In einem solchen Falle würde ich heute den Douglas pungieren und sehen, was er enthält, höchstens durch einen Schnitt im hinteren Scheidengewölbe die Beckenhöhle austasten.

Die Vorbereitung der Scheide endlich ist mindestens ebenso schnell durchzuführen wie die des Leibes.

Das sind einige Vorzüge der vaginalen Operation. Doch will ich ihr nicht unter allen Umständen das Wort reden. Bei unklaren Verhältnissen, nicht erreichbarer Klinik und vorgeschrittenen Monaten würde auch ich den Weg von oben anraten, aber für frische Fälle, Ruptur der ersten Monate, ist die vaginale Operation durchaus angebracht.

(Die weitere Diskussion wird bis zur 1. Sitzung nach den Ferien vertagt.)

Autoren- und Sachregister

zu den Bänden LI—LX.

Angefertigt von

Dr. L. Geißendoerfer, Köln a. Rh.

(Die römischen Zahlen bedeuten den Band, die arabischen die Seitenzahlen. (D.) bedeutet Diskussion.)

I. Autorenregister.

(Originalarbeiten und Vorträge sind kurz benannt, Demonstrationen ohne Bezeichnung angeführt.)

A.

B.

V.

W.

Z.

II. Sachregister.

A.

B.

C.

F.

J. I.

K.

L.

M.

N.

T.

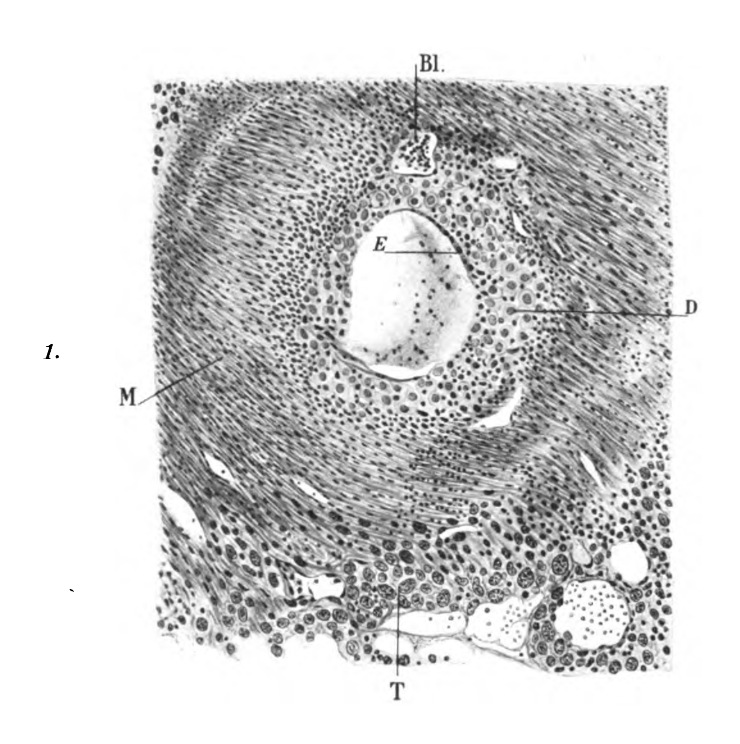
U.

V.

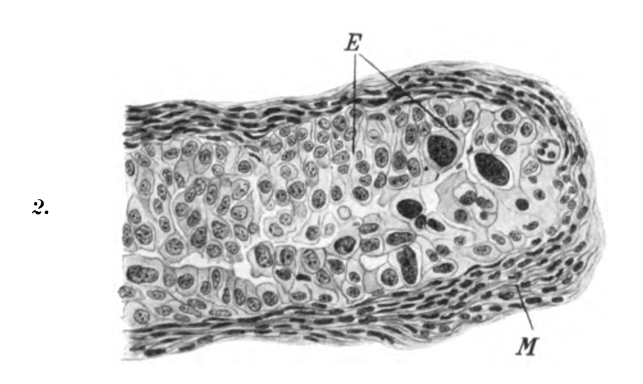
Tafel I.

Garkisch, Ueber ein intraligamentär entwickeltes Chorionepitheliom.

1.

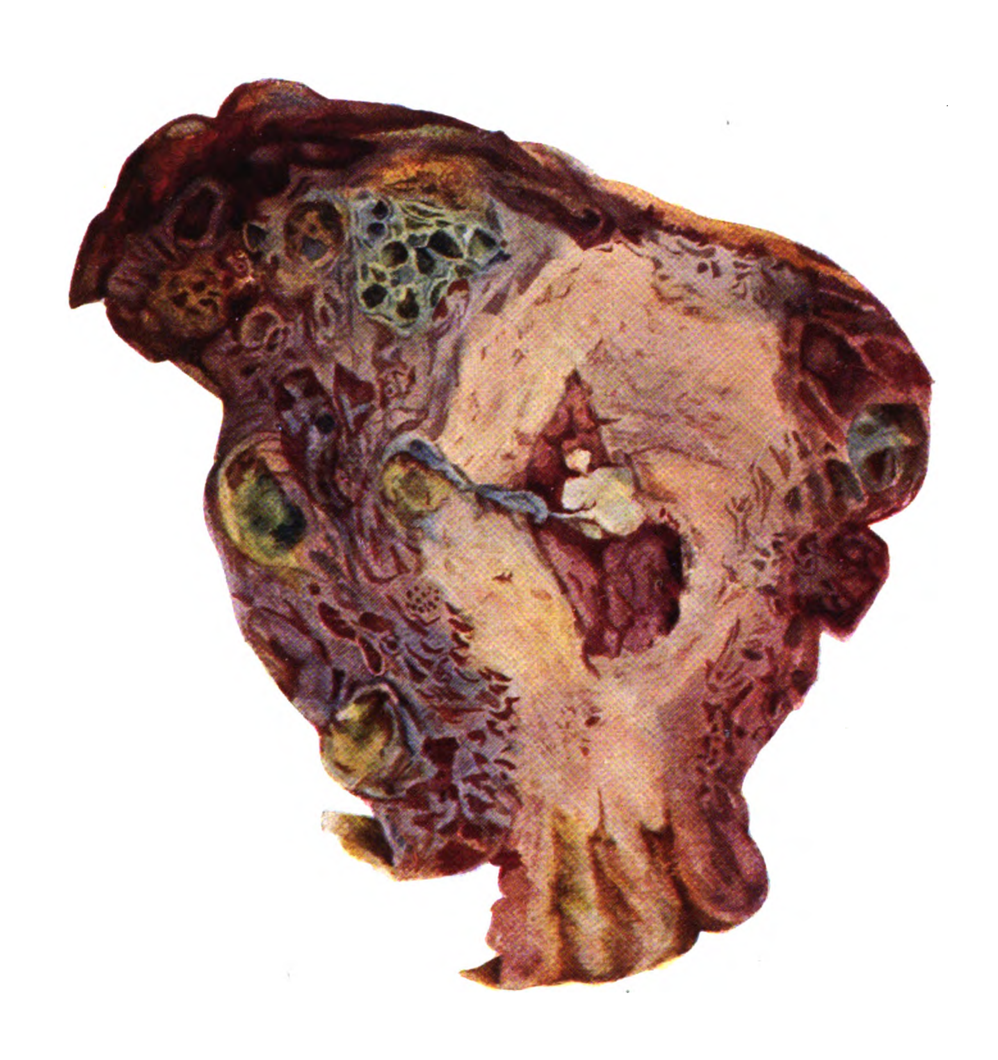


2.

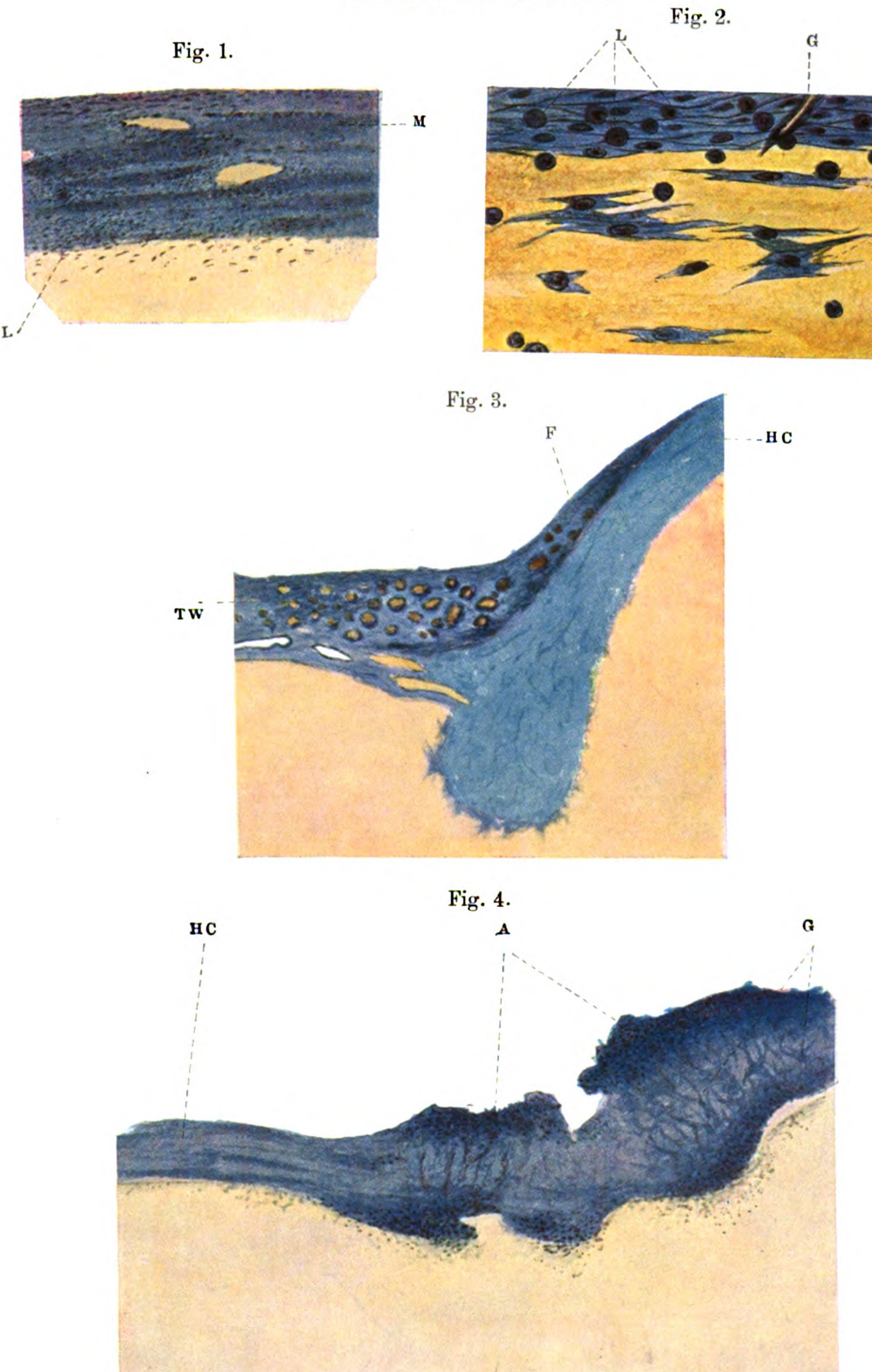




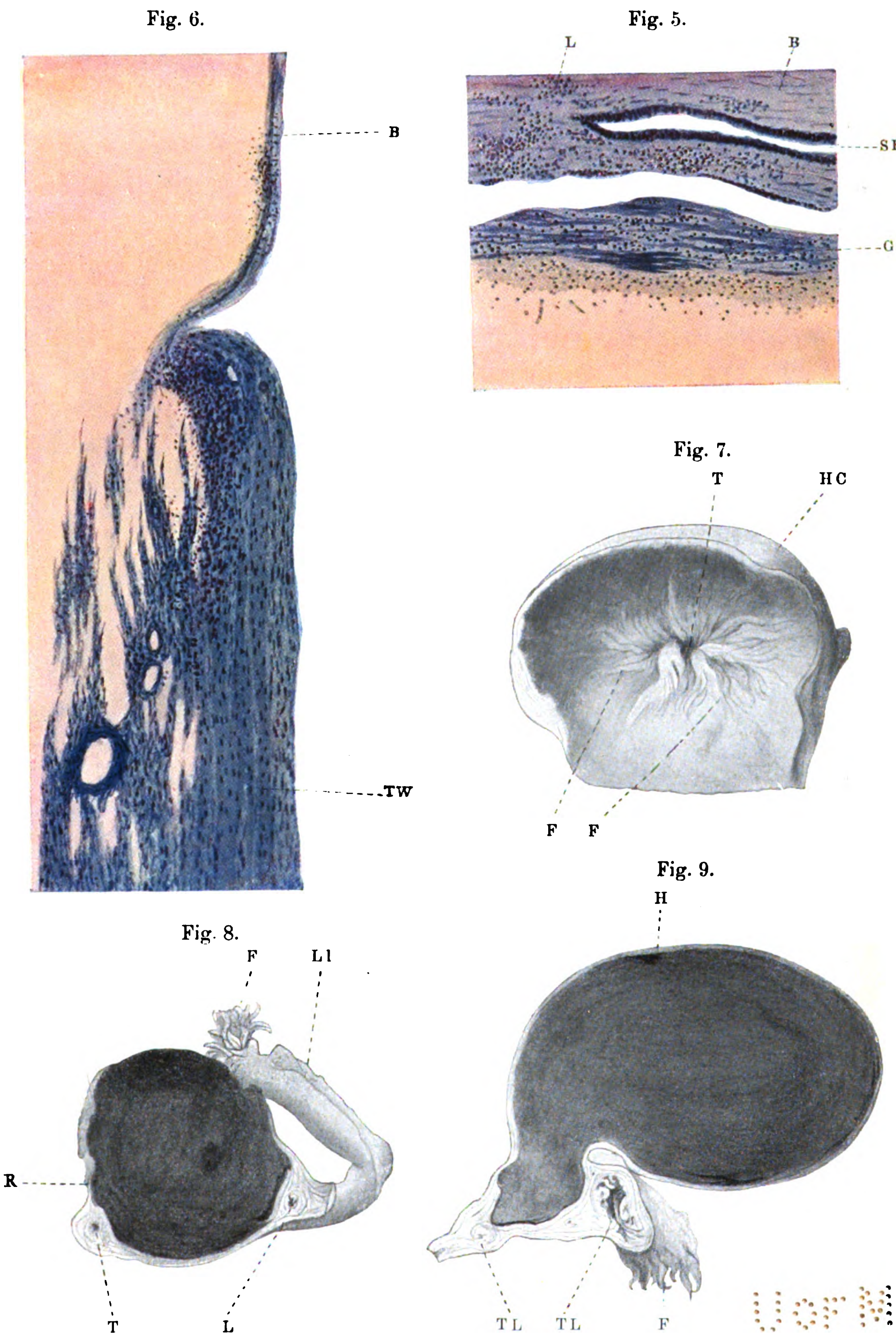
Kauffmann, Zur destruierenden Blasenmole.



Curt Maennel, Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Aetiologie der Hämatocelenmembran.



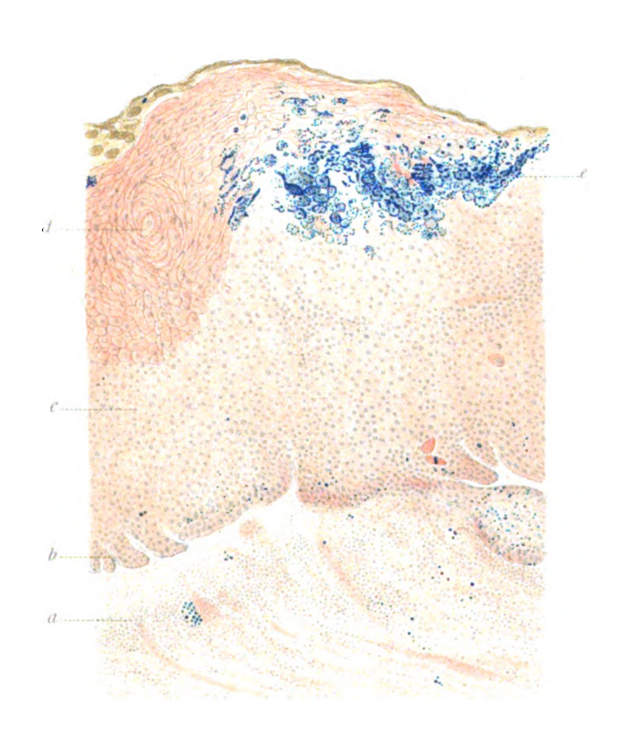
Curt Maennel, Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Aetiologie der Hämatocelenmembran.



1

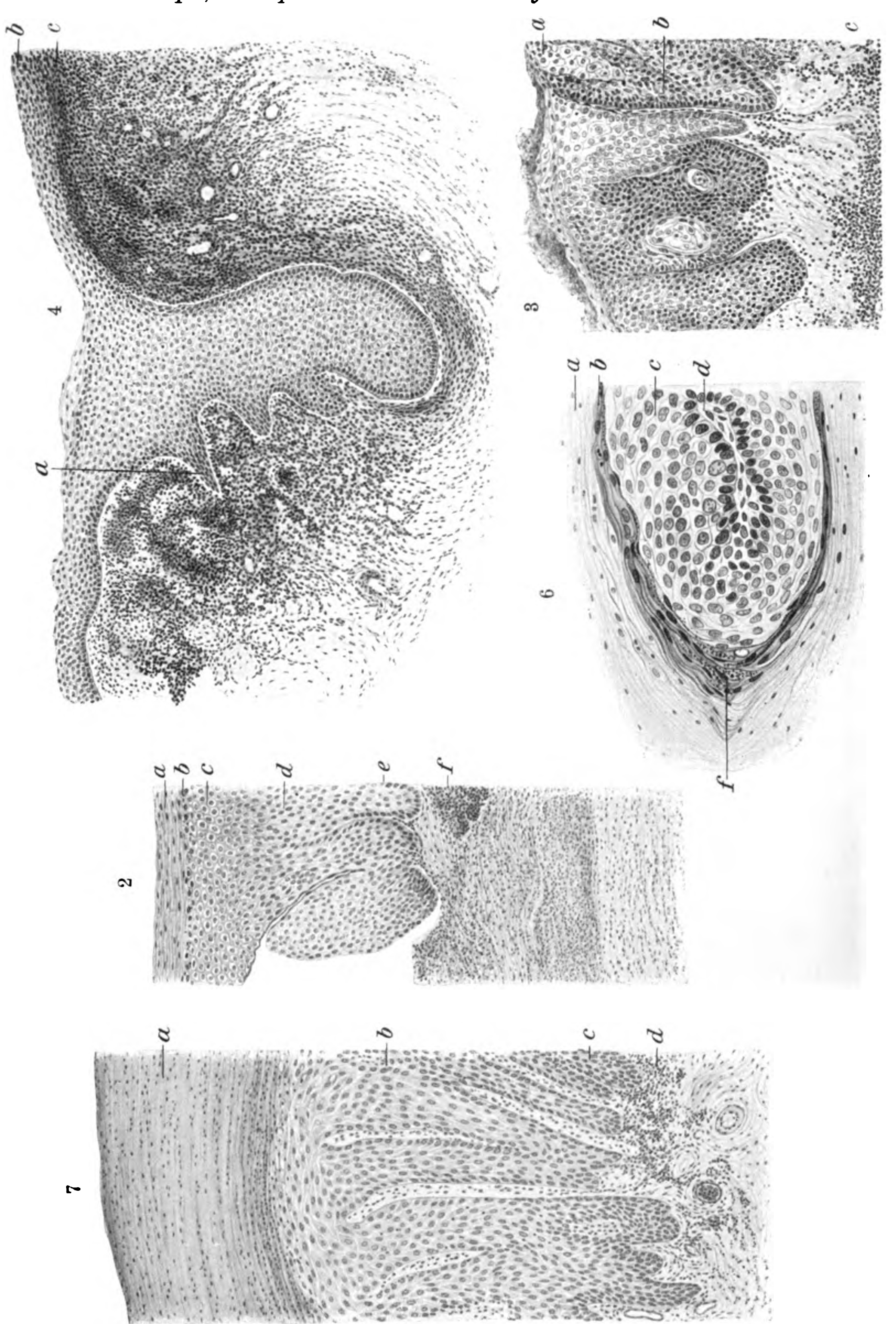


5

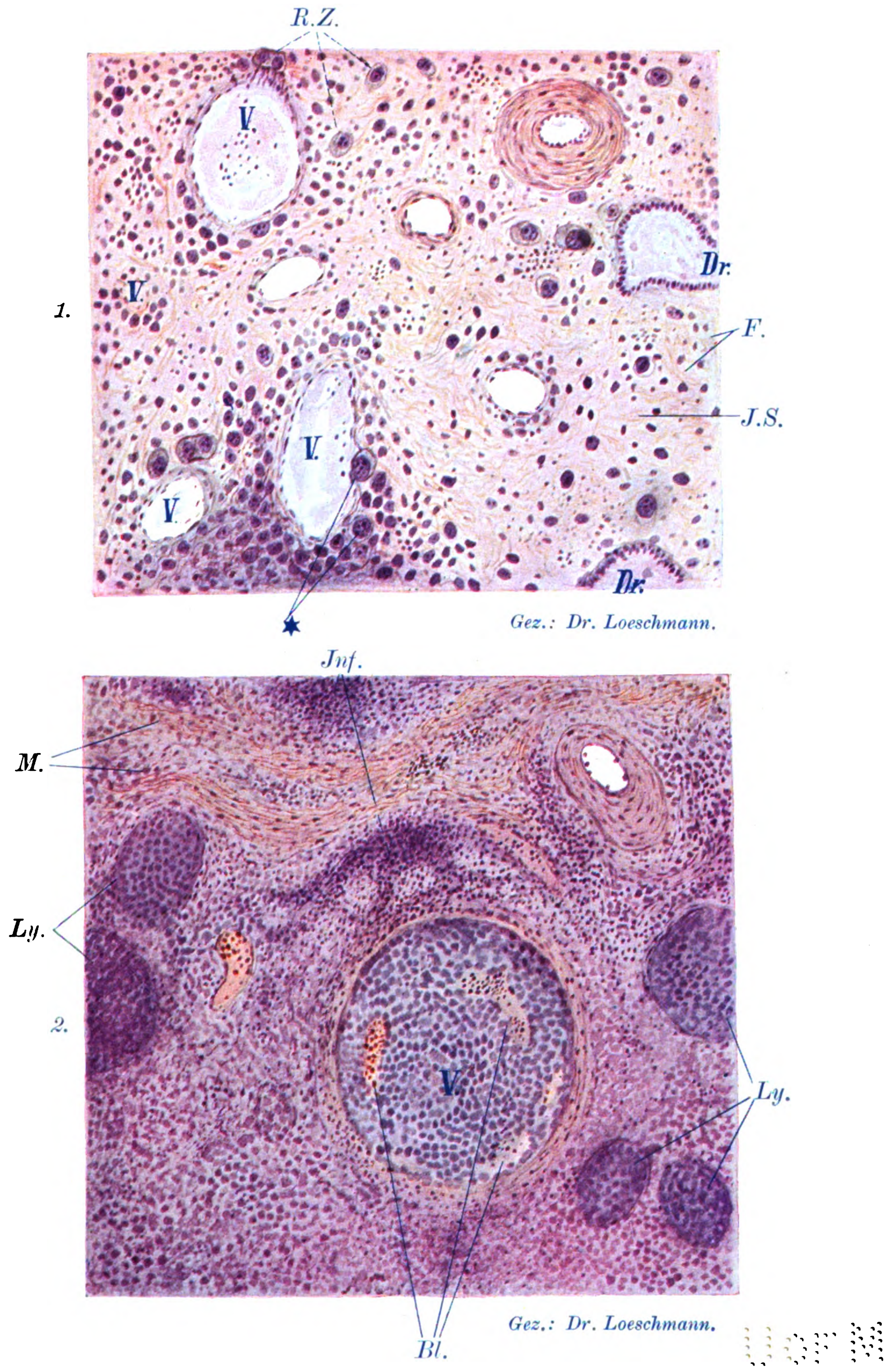




v. Franqué, Leukoplakia und Carcinoma vaginae et uteri.



Fuchs, Polymorphzellige Tumoren der Cervix uteri.



Tafel VIII.

Schütze, Eine seltene Beobachtung der Kombination von Karzinom etc.

1.

M

ad

adt

T

T

2.



Groß, Multiple gutartige Geschwülste der Vulva.

b

a

1.

c

2.

3.

x

4.

5.



ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Gießen, **FRANZ** in Jena, **FREUND** in Berlin, **FROMMEL** in München, **HENKEL** in Greifswald, **HEGAR** in Freiburg i. B., **v. HERFF** in Basel, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Erlangen, **OPITZ** in Düsseldorf, **v. PREUSCHEN** in Greifswald, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **J. VEIT** in Halle, **G. WINTER** in Königsberg

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

OLSHAUSEN in Berlin und **HOFMEIER** in Würzburg.

LX. Band, 3. Heft.

MIT TAFEL VII—IX UND 40 ABBILDUNGEN IM TEXT.

(Nebst dem alphabetischen Autoren- und Sachregister zu den Bänden LI—LX.)



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1907.

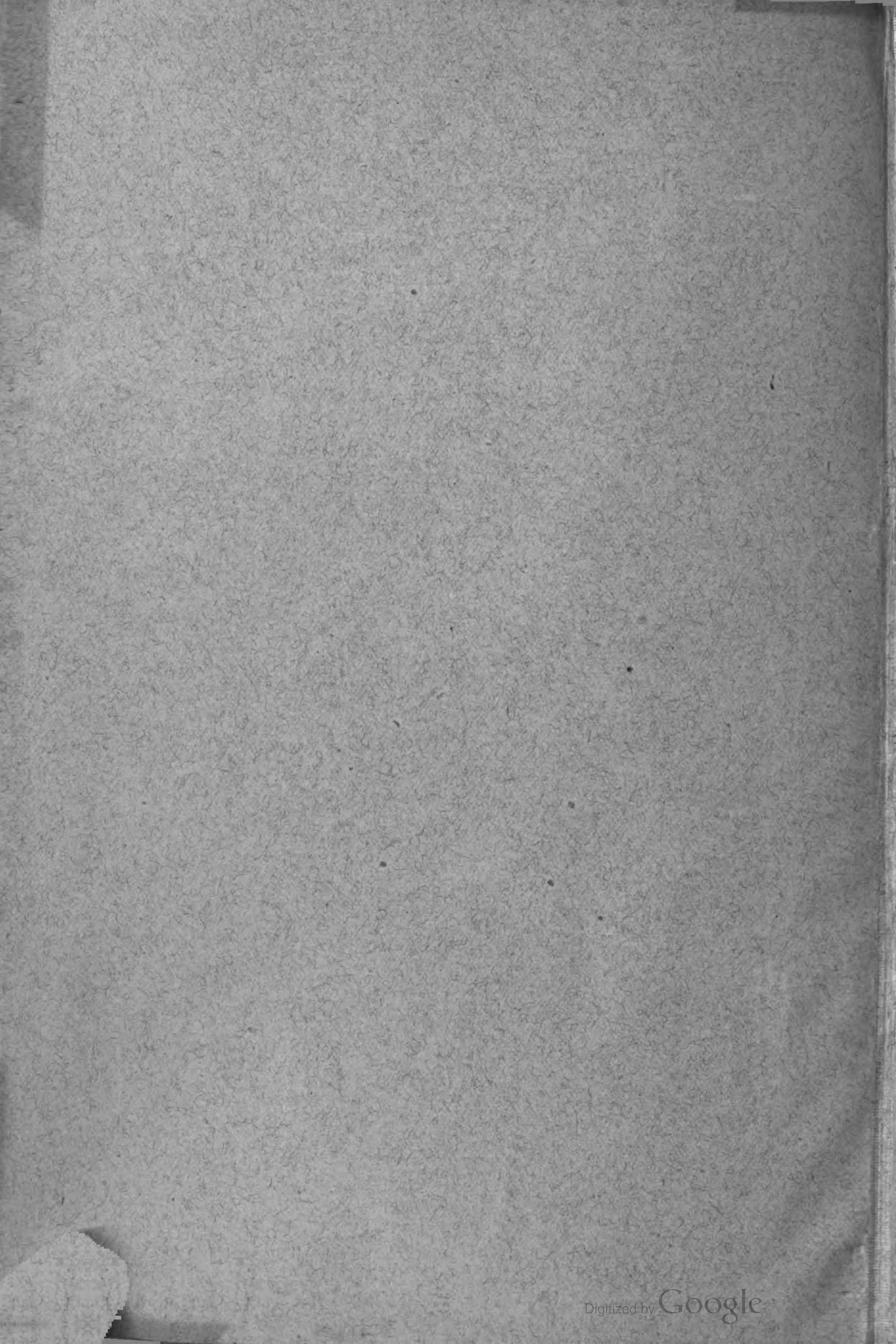
Inhalt.

Inseraten-Anhang zur Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
LX. Band, 3. Heft.



Mit 2 Beilagen der Firma **F. Hoffmann-La Roche & Co., Grenzach** (Baden), betr. **Secacornin** „Roche“ und **Thigenol** „Roche“, sowie einer Beilage der Aktien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin SO. 36, betr. „**Borovertin**“.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07582 4717

